

Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik im Klinikum Steglitz
der Freien Universität Berlin
Direktor: Professor Dr. Rudolf Häring

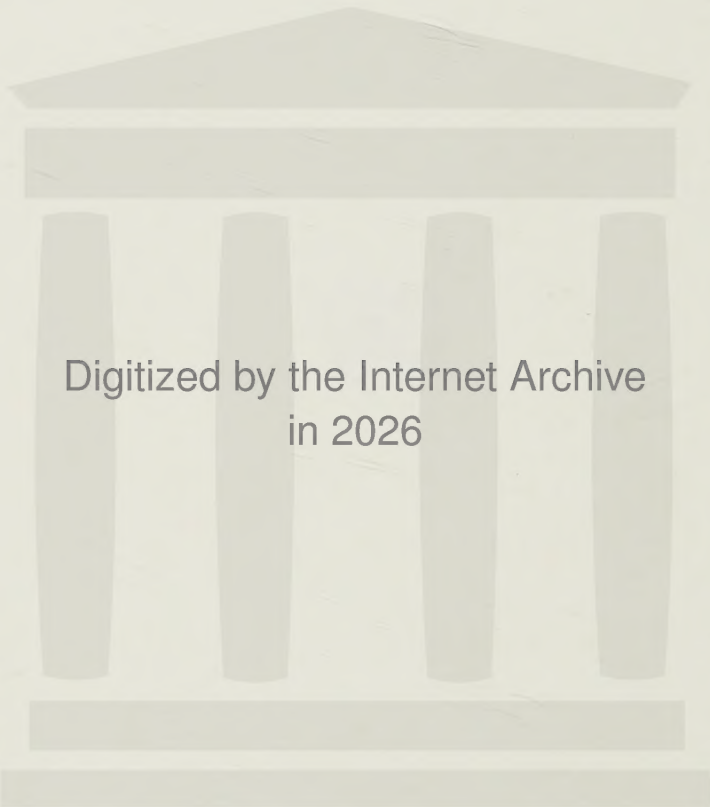
DIE PERITONITIS
Neun-Jahres-Analyse
eines allgemeinchirurgischen Krankengutes

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Uta Risch

1983





Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546605_0034

Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik im Klinikum Steglitz
der Freien Universität Berlin

Direktor: Professor Dr. Rudolf Häring

DIE PERITONITIS

Neun-Jahres-Analyse
eines allgemeinchirurgischen Krankengutes

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Uta Risch

Referent: Prof. Dr. A. Anders

Korreferent: Prof. Dr. M. Alexander

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche
der Freien Universität Berlin

Promoviert am 28.10.1983

INHALTSVERZEICHNIS

Seite

I	PROBLEMSTELLUNG	6
II	UNTERSUCHUNGSGUT UND METHODE	6
III	ERGEBNISSE	7
1	Krankengut und Letalität	7
1.1	Krankengut	7
1.2	Letalität	7
2	Anamnese und Befund	8
2.1	Dauer der Beschwerden	8
2.2	Symptome	8
2.3	Röntgenbefund	10
3	Intraoperative Befunde	10
3.1	Lokalisation der Peritonitis	10
3.2	Exsudat	11
3.3	Fibrinbeläge und Adhäsionen	12
3.4	Intraabdominelle Eiteransammlungen	13
4	Intraabdomineller Abstrich	13
4.1	Erreger	14
4.2	Ausgangsorgane der Peritonitis und Erregerspektrum	15
4.3	Infektion mit Anaerobiern	16
4.4	Monoinfektion und Mischinfektion	18
4.5	Sterile Abstriche	18
4.6	Keimresistenz	20

	Seite
5 Ätiologie	21
5.1 Tumorstenosen	21
5.2 Strahlenschaden	21
5.3 Durchwanderungsperitonitis	21
5.4 Mesenterialinfarkt	23
5.5 Enteritis necroticans	23
5.6 Inkarzeration von Hernien	24
5.7 Iatrogene Perforationen	25
5.8 Spontane bakterielle Peritonitis	28
5.9 Sonstige Ursachen	30
6 Ausgangsorgane der Peritonitis	34
6.1 Appendix	35
6.2 Magen	36
6.3 Colon	36
6.4 Gallenwege	38
6.5 Ileum	39
6.6 Duodenum	43
6.7 Adnexe und Ovar	44
6.8 Coecum	45
6.9 Jejunum	45
6.10 Rectum	46
6.11 Pankreas	46
7 Die Letalität der Peritonitis bezogen auf das Ursprungsorgan	47
8 Alter der Patienten bei verschiedenen Ausgangsorganen	48

9	Intraoperative Spülung der Abdominalhöhle und Instillationen	49
9.1	Spülung und Ausdehnung der Peritonitis	49
9.2	Spülung und Letalität	49
10	Postoperativer Verlauf	51
10.1	Dialysebehandlung	51
10.2	Respiratorische Insuffizienz	52
10.3	Chirurgische Komplikationen	52
10.4	Relaparotomie	52
10.5	Nichtchirurgische Komplikationen	55
11	Todesursachen	56
IV	DISKUSSION	57
a	Letalität	57
b	Peritonealspülung	58
c	Spontane bakterielle Peritonitis	61
d	Durchwanderungsperitonitis	62
e	Erreger	62
V	ZUSAMMENFASSUNG	64
VI	LITERATURVERZEICHNIS	65
	LEBENS LAUF	

I PROBLEMSTELLUNG

Die Peritonitis ist trotz Antibiotika und intensivmedizinischer Fortschritte eine lebensbedrohliche Erkrankung geblieben.

Um weitere Erkenntnisse über dieses Krankheitsbild zu gewinnen, sollte in dieser retrospektiven Studie die Peritonitis hinsichtlich Ursachen und Verlauf analysiert werden. Unberücksichtigt bleiben die postoperativen Peritonitiden.

II UNTERSUCHUNGSGUT UND METHODE

Anhand der Operationsberichte der Abteilung Allgemein-, Gefäß- und Thoraxchirurgie wurden die an präoperativer Peritonitis erkrankten Patienten im Klinikum Steglitz von 1969 bis 1978 ermittelt. Die Daten aus den Krankengeschichten wurden unter verschiedenen Gesichtspunkten zusammengestellt.

Die statistische Signifikanz der Ergebnisse wurde mit dem Chi-Quadrat-Test geprüft. Als statistisch hochsignifikant galt eine Irrtumswahrscheinlichkeit von weniger als 0,1 % ($p \leq 0,001$), sicher signifikant von weniger als 1 % ($p \leq 0,01$), noch signifikant von weniger als 5 % ($p \leq 0,05$).

III ERGEBNISSE

1 Krankengut und Letalität

1.1 Krankengut

Vom 1. März 1969 bis zum 31. Dezember 1978 wurden im Klinikum Steglitz 383 Patienten wegen einer präoperativ gesicherten Peritonitis operiert; davon waren 171 Männer (44,6 %) und 212 Frauen (55,4 %). Das Durchschnittsalter betrug 56 Jahre.

1.2 Letalität

Von 383 Patienten verstarben 133, das entspricht einer Letalität von 34,7 %. Das Durchschnittsalter der Verstorbenen lag bei 66 Jahren. Die Letalität der Frauen war signifikant höher als die der Männer, nämlich 40 % gegenüber 28 % ($p \leq 0,05$).

Tabelle 1: Krankengut und Letalität

Patienten	n	verstorben	
Gesamt	383	133	(34,7 %)
Männer	171	48	(28,0 %)
Frauen	212	85	(40,0 %)

2 Anamnese und Befund

2.1 Dauer der Beschwerden

Für 187 Patienten konnten über die Zeitdauer von Beginn der Beschwerden bis zur Einweisung ins Krankenhaus Angaben gewonnen werden. Die Hälfte dieser Patienten (51 %) gelangte innerhalb eines Tages nach Auftreten von Symptomen zur Aufnahme, 22 Patienten (11 %) hatten länger als eine Woche Beschwerden.

Tabelle 2: Beschwerdedauer

Anzahl der Patienten	Dauer der Beschwerden
97	1 Tag
23	2 Tage
22	3 Tage
12	4 Tage
6	5 Tage
2	6 Tage
3	7 Tage
22	länger als 1 Woche

2.2 Symptome

Abwehrspannung, Bauchschmerzen und Erbrechen sowie fehlende oder verminderte Peristaltik gehörten zu den häufigsten Symptomen, die die Peritonitiskranken bei der Aufnahmeuntersuchung zeigten. Die Symptome Meteorismus, Obstipation und fehlende Peristaltik erwiesen sich im Hinblick auf die Prognose als besonders ernst.

Sieben Patienten waren bei der Einweisung somnolent, ein Patient komatös. Sechs Patienten erbrachen gallig und ein Patient kotig.

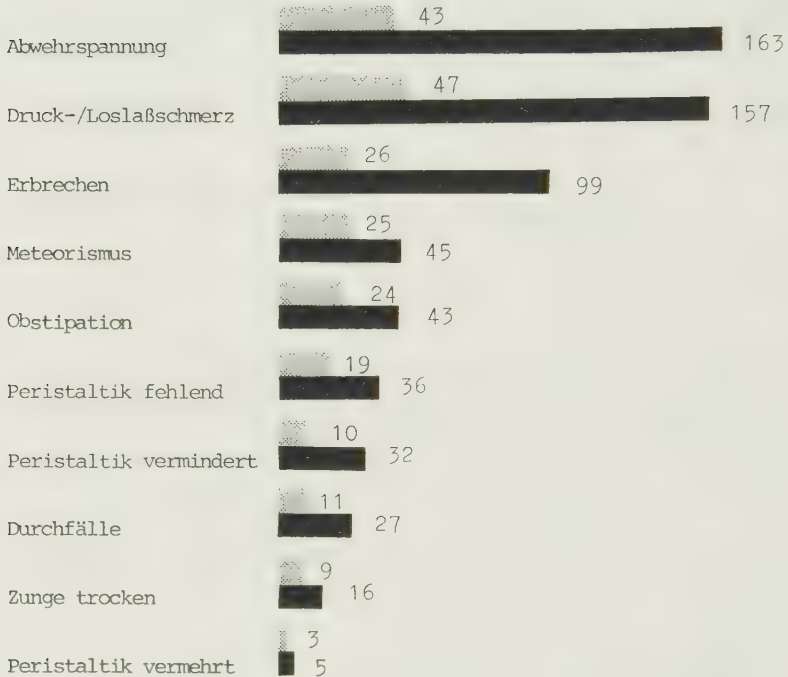


Abb. 1: Symptome bei der Erstuntersuchung

■ Anzahl der Patienten n

▨ verstorbene Patienten n

2.3 Röntgenbefund

Die Dringlichkeit für ein operatives Vorgehen wurde durch die präoperativ aufgenommenen Röntgenbilder bestätigt. Auf diese Weise wurde 66 mal ein Ileus diagnostiziert; 55 mal wurde die Perforation eines Hohlorgans durch Luftsicheln unter dem Zwerchfell bewiesen.

3 Intraoperative Befunde

3.1 Lokalisation der Peritonitis

In 302 Operationsberichten wurden Angaben über die Lokalisation der Peritonitis gemacht. Mehr als die Hälfte waren diffuse Peritonitiden, die entzündlichen Veränderungen waren also im gesamten Bauchraum zu finden. Etwa ein Drittel war im Unterbauch lokalisiert und nur etwa jede achte Peritonitis blieb auf den Oberbauch beschränkt. Wie zu erwarten, lag die Letalität bei der diffusen Peritonitis am höchsten, gefolgt von der Unterbauchperitonitis. Die Oberbauchperitonitis war mit der geringsten Letalität behaftet.

Diese Ergebnisse sind nach dem Chi-Quadrat-Test hochsignifikant ($p \leq 0,001$).

Tabelle 3: Lokalisation der Peritonitis

Lokalisation	n		verstorben	
diffus	165	(54 %)	71	(43 %)
Unterbauch	99	(32 %)	17	(17 %)
Oberbauch	39	(12 %)	5	(12 %)

Bauchfellentzündungen, die vom Magen, Duodenum, Jejunum oder Ileum ausgingen, waren überwiegend diffus ausgebreitet, während Colon-, Rectum- oder Galleperforationen gleichviele lokale wie diffuse Peritonitiden nach sich zogen.

Tabelle 4: Peritonitislokalisation bezogen auf das Ursprungsorgan

Organ	Oberbauch	Unterbauch	diffus
Magen	16		39
Duodenum	4		12
Jejunum			4
Galle	16		14
Ileum	2	7	15
Appendix		58	23
Coecum		4	5
Colon		17	16
Rectum		2	2
Adnexe und Ovar		9	5

3.2 Exsudat

Das aus der eröffneten Bauchhöhle abgesaugte Exsudat war meist eitrig, seltener serös oder stellte ausgelaufenen Mageninhalt dar.

Trübes und eitriges Exsudat waren mit signifikant niedrigerer Letalität verbunden als seröses, übelriechendes und galliges

Exsudat.

Signifikant über dem Durchschnitt lag die Letalität bei Patienten mit übelriechendem Exsudat.

In unserem Patientenkollektiv war die Letalität der galligen Peritonitis nicht signifikant höher.

Tabelle 5: Exsudat

Exsudat	n	verstorben	
serös	8	4	(50 %)
trüb	71	16	(22 %)
eitrig	109	28	(25 %)
übelriechend	57	28	(49 %)
gallig	26	12	(46 %)

3.3 Fibrinbeläge und Adhäsionen

Fibrinauflagerungen auf den Darmschlingen und flächenhafte Verklebungen als Ausdruck eines fibrinhaltigen entzündlichen Exsudates fanden sich bei etwa einem Drittel aller Patienten. Oft war beides gleichzeitig vorhanden.

Tabelle 6:

Fibrinbeläge	123
flächenhafte Verklebungen	118
beides	51

3.4 Intraabdominelle Eiteransammlungen

Intraabdominelle Abszesse fanden sich selten und zwar hauptsächlich zwischen den Darmschlingen als Schlingenabszesse.

Tabelle 7: Abszesse

Art	Zahl
Schlingenabszesse	26
Perityphlitische Abszesse	9
Subphrenische Abszesse	8
Subhepatische Abszesse	4
Douglas-Abszesse	2
Paranephritische Abszesse	2

4 Intraabdomineller Abstrich

Bei 170 Patienten wurde intraoperativ ein Abstrich zur Bestimmung der Erreger und deren Resistenz entnommen. 138 mal konnte eine Keimbesiedelung der freien Bauchhöhle nachgewiesen werden.

Es darf hier nicht vergessen werden, daß die Transportmedien und Bebrütungstechniken in den letzten Jahren ständig verbessert wurden. Dies hat besonders Einfluß auf den Nachweis der Anaerobier-Infektionen (1978 wurde das Transportmedium für Anaerobier in den klinischen Routinebetrieb eingeführt) und der sterilen Abstriche.

4.1 Erreger

Die Keime der Coli-Gruppe wurden bei weitem am häufigsten nachgewiesen, gefolgt von Enterokokken, Bacteroides und Proteus. In der folgenden Abbildung sind die Keime entsprechend ihrer Häufigkeit aufgelistet.

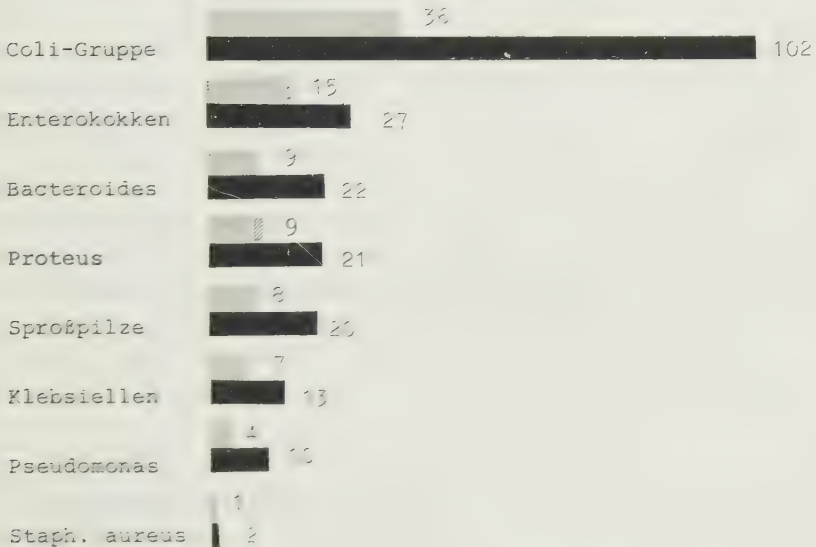


Abb. 2: Erreger

Gesamtzahl
 verstorben

In der Coli-Gruppe war *Escherichia coli* der häufigste Vertreter (94).

Daneben wurden gefunden: *Enterobacter cloacae* (3), *Enterobacter* (4), *Hafnia* (1), *Citrobacter freundii* (2), *Enterobacter liquefaciens* (1), *Enterobacter aerogenes* (1).

Seltenere Keime waren: *Corynebakterien* (1), *Pneumokokken* (1), *anaerobe Kokken* (2), *Lactobacillus* (1), *Hämophilus* (1), *Clostridien* (2), *Rettingerella rettingerii* (1), *Staphylokokkus epidermidis* (1).

Von 138 Patienten mit positivem Keimnachweis verstarben 46 (33 %).

Die Erhöhung der Letalität bei einer Keimbesiedelung der freien Bauchhöhle war signifikant ($p \leq 0,05$) im Vergleich zur Letalität derjenigen Patienten mit einem sterilen intraoperativen Abstrich.

4.2 Ausgangsorgane der Peritonitis und Erregerspektrum

Im Hinblick auf eine erfolgreiche Therapie ist die Zusammensetzung der pathogenen Keime bei Bauchfellentzündungen von großem Interesse, welche abhängig ist vom Ausgangspunkt der Peritonitis.

Bei Perforationen des oberen Verdauungstraktes konnten vorwiegend Sproßpilze und nur vereinzelt andere Keime aus dem intraabdominellen Abstrich gezüchtet werden. Vom Ileum an aboralwärts war *E. coli* der häufigste Keim, ebenso bei den Ausgangsorganen Galle, Adnexe, Ovar und bei der Durchwan-

derungssperitonitis.

Die zweithäufigsten Erreger waren Enterokokken in Verbindung mit den Ausgangsorganen Ileum, Coecum und Galle.

Nach Appendizitis perforata wurde weitaus am häufigsten *E. coli* nachgewiesen, gefolgt von *Bacteroides* und *Pseudomonas*. Bei den Colonperforationen wurden im Verhältnis zur Gesamtzahl der Abstriche die Keime *Klebsiella* und *Bacteroides* relativ häufig gefunden.

Die Tabelle 8 gibt eine genaue Übersicht über das Keimpektrum bei den verschiedenen Ausgangsorganen der Peritonitis.

4.3 Infektion mit Anaerobiern

In unserem Patientengut ließen sich bei 25 Patienten Anaerobier nachweisen, davon allein 22 mal *Bacteroides*. Bei zwei der Patienten wurden anaerobe Kokken nachgewiesen (einmal zusammen mit *Bacteroides*) und bei zwei Patienten Clostridien.

Fast die Hälfte der Patienten verstarb, die Letalität lag bei 44 %.

Tabelle 9: Anaerobier

	n	verstorben
<i>Bacteroides</i>	22	9
Clostridien	2	2
anaerobe Kokken	2	1

Tabelle 8: Erreger und Ausgangsorgane

	Magen	Duodenum	Jejunum	Ileum	Appendix	Coecum	Colon	Rectum	Galle	Adnexe, Ovar	Pankreas	Durchwanderungs- peritonitis
E. coli	3			9	44	6	12	1	7	3		3
Enterokokken			2	6	4	3	3		3	2	1	1
Bacteroides				2	6	1	4			2		1
Proteus			1	4	9		3		1	1		
Klebsiellen			1	3	4		4		1			
Sproßpilze	11	2		3	1		1			1		
Streptokokken	1				1							
Pseudomonas					5	2						2
Enterobacter					1				1			1
Enterobacter cloacae				2								
Clostridien				1						1		
anaerobe Kokken					1			2	1	1		1
Reitgerella rett.					1							
Hafnia						1						
Staph. epiderm.									1			

□ häufigster Erreger

△ zweithäufigster Erreger

4.4 Monoinfektion und Mischinfektion

Wurden im intraoperativen Abstrich lediglich Keime einer Art nachgewiesen, so lag eine Monoinfektion vor. Von 58 Patienten dieser Gruppe verstarb ein Fünftel.

Häufiger jedoch war eine Mischinfektion mit zwei oder mehreren Keimarten. Diese Gruppe umfaßte 68 Patienten, von denen 31 verstarben.

Vergleicht man die Letalitäten dieser beiden Patientenkollektive miteinander, so ergibt sich kein signifikanter Unterschied, das heißt, die Prognose der Peritonitis war in unserem Krankengut nicht abhängig davon, ob ein oder mehrere Keime im intraabdominellen Abstrich gefunden wurden.

Tabelle 10: Monoinfektion und Mischinfektion

Art	n	verstorben
Monoinfektion	58	12 (20 %)
Mischinfektion	68	32 (47 %)
Sproßpilze	12	2 (16 %)
Keine Keime	32	5 (15 %)

4.5 Sterile Abstriche

Achtzehn Prozent aller Abstriche zeigten kein Wachstum von Keimen; von diesen 32 Patienten verstarben fünf.

Der Anteil der sterilen Abstriche war am höchsten bei den vom Duodenum ausgehenden Peritonitiden. Je weiter aboralwärts die Perforation des Verdauungskanal erfolgte, desto häufiger

gelang der Keimnachweis.

In der folgenden Tabelle sind die Ausgangspunkte der Peritonitis entsprechend ihres Anteiles an sterilen Abstrichen angeordnet:

Tabelle 11: Sterile Abstriche

Organ	Abstriche insgesamt	sterile Abstriche
Duodenum	7	5
Pankreas	3	2
Adnexe, Ovar	8	4
Magen	22	8
Rectum	3	1
Coecum	9	2
Ileum	15	2
Galle	15	2
Appendix	58	4
Colon	14	1
Jejunum	2	-
Durchwanderungsp.	8	2
Sonstige	6	1

4.6 Keimresistenz

Bei einer intraoperativ diagnostizierten Peritonitis wird noch während der Operation mit der Antibiotikatherapie begonnen. Die Dringlichkeit der Therapie erlaubt es nicht, auf die Ergebnisse der Keimresistenzprüfung zu warten.

In unserem Krankengut wurden die Keime 97 positiver Abstriche auf ihre Resistenz gegenüber den primären, das heißt, intraoperativ blind angesetzten Antibiotika getestet. In zwei Drittel aller Fälle erwiesen sich die Erreger als empfindlich auf das primäre Antibiotikum, bei den übrigen war mindestens ein Keim resistent.

Tabelle 12: Letalität und Keimresistenz

	n	verstorben
Keime empfindlich auf primäres Antibiotikum	66	21 (31 %)
mindestens 1 Keim resistent	31	11 (35 %)

5 Ätiologie

5.1 Tumorstenosen

Ein stenosierender Tumor führte bei 46 Patienten zur Peritonitis. 31 Patienten verstarben, das heißt, in dieser Gruppe war die Letalität mit 67 % besonders hoch. Die Stenosen waren am häufigsten im Colon (14) und im Magen (8), seltener im übrigen Verdauungstrakt: Ileum (3), Rectum (2), Galle (2), Duodenum (1) und Jejunum (1). Zwei mal konnte am Tumor keine makroskopisch sichtbare Perforation gefunden werden. Ein Tumor des inneren Genitale führte bei 5 Patientinnen zu einer Peritonitis.

5.2 Strahlenschaden

Acht mal war die Perforation des Gastrointestinaltraktes auf ein strahlengeschädigtes Gewebe zurückzuführen, bei 4 Patienten im Ileum, bei jeweils einem Patienten im Jejunum und im Colon. Zwei mal ließ sich am strahlengeschädigten Gewebe keine Perforationsstelle ausfindig machen.

5.3 Durchwanderungsperitonitis

Wenn keine Perforationsstelle an einem erkrankten Hohlorgan gefunden werden konnte, mußte man ein Durchtreten von Keimen durch pathologisch verändertes Gewebe in die freie Bauchhöhle annehmen. Das war bei 26 Patienten der Fall, 10 Männern und 16 Frauen. Das Durchschnittsalter war 57 Jahre, 14 Patienten verstarben (53 %).

Intraoperativ wurden folgende Diagnosen gestellt:

Tabelle 13: Befunde bei Durchwanderungsperitonitis

Ileus	7
Cholezystitis	4
Choledocholithiasis	3
Gallenblasenempyem	3
Paralytische Ileus	2
Mechanischer Ileus	2
Tumor	2
Phlegmone	2
Inkarz. Hernie	2
Volvulus	1
Enteritis regionalis	1
Stenose	1
Strahlenschaden	2
Mesenterialinfarkt	1
Nekrose	1
Gangrän	1

Ursprungsort der Durchwanderungsperitonitis war erstrangig das Gallenwegssystem (7 Patienten). Appendix, Coecum und Colon wurden nur jeweils einmal als Ausgangsorgane für eine Peritonitis betrachtet, ohne daß man sichtbare Perforationsstellen gefunden hätte.

Mehrheitlich war die Durchwanderungsperitonitis diffus (11), selten lokalisiert (5 Oberbauch- und 5 Unterbauchperitonitiden).

Bei 2 Patienten wurden im intraabdominellen Abstrich keine Keime nachgewiesen, bei 6 Patienten war der Abstrich positiv: E. coli (3), Enterokokken (1), Pseudomonas (2), Bacteroides (1), Enterobacter (1), andere (1).

5.4 Mesenterialinfarkt

Eine Mesenterialgefäßthrombose oder -embolie zieht im allgemeinen eine Infarzierung der Darmwand nach sich. Da bei diesem Pathomechanismus in erster Linie die Gefäße betroffen sind, erkrankten besonders ältere Menschen. In unserem Krankengut erlitten 16 Patienten einen Mesenterialinfarkt mit nachfolgender diffuser Peritonitis. Das durchschnittliche Alter der Patienten lag mit 70 Jahren weit über dem Durchschnitt aller Patienten. Vierzehn verstarben (87 %) und nur zwei überlebten.

Bei 13 Patienten mußte die Operation bei gravierendem Befund als Probelaaparotomie beendet werden, bei 3 Patienten versuchte man eine operative Therapie. Zweimal konnte eine Resektion infarzierter Darmabschnitte vorgenommen werden. einmal entschloß man sich zu einer subtotalen Colectomie.

5.5 Enteritis necroticans

Fünf Patienten erkrankten an einer Enteritis necroticans. Das Durchschnittsalter war 68 Jahre, es waren 2 Männer und 5 Frauen; alle 5 Patienten verstarben am ersten postoperativen Tag. Todesursachen waren Lungenembolie (1) und Sepsis (1). Neben der Enteritis necroticans wurde je 1 Volvulus und 1 Mesenterialinfarkt gefunden. In einem intraoperativen Keimabstrich wurden E. coli und Keime der Bacteroidesgruppe nachgewiesen.

5.6 Inkarzeration von Hernien

Bei 5 weiblichen Patienten trat die Peritonitis infolge einer Hernieninkarzeration auf. Drei Patientinnen verstarben (60 %). Das Durchschnittsalter lag mit 76 Jahren noch über dem der Patienten mit Mesenterialinfarkt.

Von den zwei Inkarzerationen war das Coecum bzw. das Ileum betroffen. Zweimal wurde eine Durchwanderungsperitonitis angenommen, da man im Bereich der Inkarzeration keine Perforation fand.

Bei einem Patienten hatte sich ein perityphlitischer Abszeß gebildet. Zwei Patientinnen wurden relaparotomiert. Eine Patientin verstarb infolge eines Lungenödems.

Eine Kasuistik soll hier besonders hervorgehoben werden:

Patient E. K., 71 Jahre, weiblich

Seit 10 Jahren war eine epigastrische Hernie bekannt. Bei der Aufnahme befand sich die Patientin bereits im Schock und es bestand der Verdacht auf Inkarzeration dieser Hernie. Die Operation bestätigte die Diagnose, der Magen war bereits perforiert. Drei Liter schwarzbraune Flüssigkeit wurden aus dem Bauchraum entfernt. Die operative Therapie bestand in einer Herniotomie mit Übernähung. Nach der Spülung des Abdomens wurden vier Drainagen eingelegt. Schon während der Operation waren keine peripheren Pulse tastbar. Postoperativ erfolgte ein Herzstillstand. Nach zunächst erfolgreicher Reanimation verstarb die Patientin noch am selben Tag.

Tabelle 14: Ätiologie der sekundären Peritonitis

	n	verstorben
Tumorstenosen	46	31 (67 %)
Strahlenschaden	8	7 (87 %)
Durchwanderungsperitonitis	26	14 (53 %)
Mesenterialinfarkt	16	14 (87 %)
Enteritis necroticans	5	5 (100 %)
Inkarzerierte Hernie	5	3 (60 %)

5.7 Iatrogene Perforationen

Endoskopische und laparoskopische Untersuchungen sind mit dem Risiko der Organperforation behaftet. In unserem Krankengut führte eine solche Perforation bei Colonoskopien (zweimal) und bei einer Ösophagoskopie zur Peritonitis. Komplikationen bei Laparoskopien waren eine Dünndarm- bzw. eine Gallenblasenperforation.

Im folgenden werden fünf klinische Verläufe kurz dargestellt.

Patient E. B., 52 Jahre, männlich

Sigmaperforation bei Adenomabtragung

Drei Tage nach Abtragen eines Adenoms entstand der Verdacht auf eine iatrogene Darmwandperforation. Intraoperative Diagnose: diffus eitrige Peritonitis, Perforationsstellen im Sigma.

Operative Therapie: Übernähung der Perforationsstellen,
Anlegen eines doppelläufigen Anus praeter
transversalis

Postoperative Komplikationen: Bauchdeckenabszeß.

Der Patient wurde am 26. postoperativen Tag entlassen. Nach 5 Monaten nahm man die Rückverlegung des Anus praeter vor.

Patient E. S., 68 Jahre, weiblich

Sigmaaperforation bei Kontrasteinlauf

Da der Verdacht auf einen stenosierenden Tumor bestand, wurde vom Hausarzt eine Kontrastuntersuchung veranlaßt.

Intraoperative Diagnose: Sigmatumor, Perforation unterhalb der Peritonealumschlagsfalte, Unterbauch-peritonitis, Kontrastmittel im Abdomen und retroperitoneal.

Operative Therapie: Anlegen eines Anus praeter.

Die Patientin verstarb am ersten postoperativen Tag an Herz-Kreislauf-Versagen.

Patient W. T., 61 Jahre, männlich

Peritonitis nach Laparoskopie

Sechzehn Tage nach einer Laparoskopie mußte der Patient, der unter zunehmenden abdominellen Beschwerden litt, operiert werden.

Intraoperative Diagnose: Einrisse im Bereich des Dünndarms, ältere Peritonitis mit Schlingenabszessen und Adhäsionen.

Operative Therapie: Dünndarmresektion (1,3 m).

Ein septischer Schock mit Verbrauchskoagulopathie führte am 12. postoperativen Tag zu Herzversagen und Lungenödem. Die Sektion zeigte eine inkomplette Wundruptur. Die Pathologen fanden im Dünndarmresektat nicht mehr frische Perforationen und Entzündungen um einen Fremdkörper nach einem Eingriff.

(Der Fremdkörper wurde nicht näher beschrieben.)

Patient P. R., 47 Jahre, männlich

Peritonitis nach Ösophagoskopie

Der Patient wurde drei Tage nach der Ösophagoskopie operiert.

Intraoperative Diagnose: Ösophagusperforation, diffuse
fibrinös-eitrige Peritonitis.

Operative Therapie: Ösophagostoma und Ernährungsfistel.

Einen Tag nach der Operation verstarb der Patient an einer
dekompensierten Herzinsuffizienz.

Patient H. K., 70 Jahre, weiblich

Gallenblasenperforation bei Laparoskopie

Die Laparoskopie wurde wegen einer Hepatomegalie bei einem
Nierentumor vorgenommen. Operation am selben Tag.

Intraoperative Diagnose: Perforation einer steinhaltigen
Gallenblase, gallige Peritonitis.

Operative Therapie: Cholezystektomie.

Exitus letalis am 5. postoperativen Tag, Herz-Kreislauf-
Versagen.

5.8 Spontane bakterielle Peritonitis

Eine Peritonitis, der kein akutes pathologisches Geschehen an einem intraabdominellen Organ vorausgeht, wird als spontane bakterielle Peritonitis (SBP) bezeichnet. Häufig entsteht sie auf dem Boden eines Aszites bei Leberzirrhose. Sie wird auch als primäre Peritonitis bezeichnet (im Gegensatz zur sekundären Peritonitis nach Perforationen).

In unserem Krankengut enthalten sind 3 Patienten mit einer spontanen bakteriellen Peritonitis.

Patient C. H., 44 Jahre, weiblich

Peritonitis bei Aszites und paralytischem Ileus

Bei der kachektischen Patientin war ein Alkoholabusus bekannt. Die Aufnahmeuntersuchung beschreibt eine somnolente Patientin mit Abwehrspannung des Abdomens, in dem reichlich Flüssigkeit vorhanden war; gleichzeitig war die Peristaltik vermindert. Das Röntgenbild wies Zeichen eines Ileus auf, intraoperativ wurde eine massive diffuse Peritonitis bei paralytischem Ileus diagnostiziert. Vier Liter bernsteinfarbene, fibrinöse Aszitesflüssigkeit wurden abgesaugt.

Zwischen den Darmschlingen gab es Adhäsionen, auf den Schlingen waren Fibrinbeläge. Man dekomprimierte den Darm, spülte mit Kochsalzlösung und legte vier Drainagen ein.

Die postoperative Genesung erstreckte sich über mehr als drei Monate. Die Magenatonie hielt bis zum 17. postoperativen Tag an und die Patientin mußte bis zum 31. Tag beatmet werden. Über die vier Drainagen nahm man eine Peritonealdialyse vor. Am 107. postoperativen Tag konnte die Patientin schließlich entlassen werden.

Im intraoperativen Abstrich wurden Enterokokken nachgewiesen.

Patient I. H., 52 Jahre, weiblich

Peritonitis bei chronisch aggressiver Hepatitis, Leberzirrhose
und Aszites

Die alkoholabhängige Patientin hatte eine chronisch aggressive Hepatitis und eine Leberzirrhose. Ebenso war ein Carcinom des collum uteri bekannt. Die Einweisung erfolgte nun wegen eines Mammakarzinoms. Nach siebentätigem stationärem Aufenthalt traten eine Ösophagusvarizenblutung und massive Darmblutungen mit einem Coma hepaticum auf und das klinische Bild eines akuten Abdomens. Eine verstärkte Peristaltik war auskultierbar, die Patientin wurde somnolent. Auf dem Röntgenbild waren subphrenische Luftsicheln zu sehen. In einer Notoperation wurden 2,5 l Aszites abgesaugt, eine Perforation wurde nicht gefunden. Die vergrößerte Milz wurde entfernt, nachdem sie durch Manipulation mit Einreißen einer Verwachsung geblutet hatte. Schon zwei Stunden nach Beendigung der Operation mußte die Patientin wegen einer unstillbaren Blutung aus den Drainagen erneut laparotomiert werden. Eine parenchymatöse Blutung konnte chirurgisch nicht gestillt werden. Im Anschluß an die zweite Operation kam es erneut zu einer massiven Varizenblutung. Die Patientin verstarb am selben Tag.

Der Abstrich aus der Bauchhöhle wies E. coli und Bacteroides nach.

Patient G. S., 62 Jahre, weiblich

Urämische Peritonitis

Beim Versuch einer Peritonealdialyse wegen terminaler Niereninsuffizienz auf Grund von Zystennieren wurde durch den Katheter Pus gefördert. Bei der Operation wurde keine Perforation gefunden. Das Exsudat im Abdomen war trübgelb und eitrig und bestand zum Teil aus nicht mehr abgesaugter Dialyseflüssigkeit. Auf den Darmschlingen waren Fibrinbeläge. Die Operation wurde als Probelaparotomie mit der Diagnose urämische Peritonitis beendet, nachdem eine Drainage in den Douglas'schen Raum gelegt worden war. Im intraoperativen Abstrich waren E. coli und Bacteroides.

Postoperativ führte man die noch präoperativ begonnene Hämodialyse fort. Die Laparotomiewunde heilte sekundär. Die Patientin wurde am 32. postoperativen Tag entlassen.

5.9 Sonstige Ursachen

Infolge retroperitonealer Krankheitsprozesse, Traumata oder congenitaler Anomalien entsteht nur selten eine Bauchfellentzündung. Zusammen mit anderen seltenen Ursachen werden im folgenden einige Krankheitsverläufe tabellarisch zusammengestellt.

Patient	Präoperative Diagnose Anamnese	Intraoperative Diagnose Therapie	Krankheitsverlauf
F. P. 73 Jahre, m.	stumpfes Bauchtrauma bei Verkehrsunfall	Ileumperforation Überernährung, Drainage	sek. Wundheilung entlassen am 51. postop. Tag
I. B. 55 Jahre, w.	Verkehrsunfall, anamnestisch keine Ulcusbeschwerden	Perforation eines frischen Ulcus ad pylorum, Billroth I	entlassen am 13. postop. Tag
S. B. 42 Jahre, w.	akutes Abdomen nach reichlichem Genuß von Weintrauben	Occlusion des Ileum durch kitt- artige Masse, 2 Perf., Ileumresektion	Beatmung, Peritonealdialyse, Bronchopneumonie, sept. Schock, Exitus let.
E. M. 58 Jahre, w.	Dünndarmileus	stecknadelgroße Ileumperf. durch Fischgräte, Überernährung	verlegt am 10. postop. Tag
M. B. 44 Jahre, w.	Inkarzeration einer inneren Hernie bei Laxantienabusus	Hernie retrocoecalis	entlassen am 15. postop. Tag
B. S. 32 Jahre, w.	krampfartige Abdominalbeschwerden seit 3 Wochen	Darmatonie, 1 l seröses Exsudat, spontan gelöste Dünndarminvagi- nation? Appendektonie	entlassen am 12. postop. Tag
O. K. 59 Jahre	Marcumar seit 5 Monaten Ileus	intramurale Darmblutung blutig seröses Exsudat Darmresektion	entlassen am 20. postop. Tag
G. B. 49 Jahre, w.	Perforation eines Magenkarzinoms	benigne narbige Pylorusstenose, diffuse Peritonitis unklarer Genese, Billroth II	Reanimation im hämorr. Schock, danach Querschnittslähmung

Patient	Präoperative Diagnose Anamnese	Intraoperative Diagnose Therapie	Krankheitsverlauf
M. K. 24 Jahre, w.	Morbus Crohn	Perforation des terminalen Ileum, Ileascendostomie	entlassen am 17. post- operativen Tag
I. H. 35 Jahre, w.	Morbus Crohn	frisch Cocumperforation, Hemicolektomie	BD-Abszeß, Relap., ent- lassen 65 Tage nach Aufnahme
E. D. 81 Jahre, w.	akutes Abdomen 17 Tage nach Abrasio wegen Postmenopausen- blutung	Perforation eines Ovarialtumors, aus dem sich Eiter in die Bauchhöhle entleerte, Ovarektomie	Nierenversagen, Exitus letalis 16. postop. Tag
G. S. 62 Jahre, w.	Peritonealdialyse bei Zysten- nieren, eitriger Dialyseauslauf	diffuse eitrige Peritonitis Spülung des Abdomens mit PVP-Jod-Lösung	entlassen am 21. post- operativen Tag
E. S. 80 Jahre, w.	akutes Abdomen	in die Bauchhöhle durchgebroche- ner paranephritischer Abszeß, eitrige Peritonitis, Übernähung der Perforation	subcutane Wundruptur, Exitus letalis 12. post- operativen Tag
H. V. 61 Jahre, w.	Gallenblasenperforation	Durchbruch eines paranephriti- schen Abszesses, diffuse eitrige Peritonitis, Drainage	Bauchdeckenabszeß entlassen 62 Tage post- operativ
E. K. 67 Jahre, w.	akutes Abdomen retroperitonealer Tumor	Dito, hämorrhagisches Exsudat Netznekrosen, Appendektomie, Tumor-PE	Exitus letalis am 19. post- operativen Tag Sektion: hyperneph. Ca.
R. G. 56 Jahre, m.	Harnblasenpapillom Bestrahlung	Harnblasenperforation Unterbauchperitonitis Übernähung	Exitus letalis am 17. post- operativen Tag

Patient	Präoperative Diagnose Anamnese	Intraoperative Diagnose Therapie	Krankheitsverlauf
K. G. 87 Jahre, m.	Blasencarcinom Ileus suprapubische Fistel	perf. Blasencarcinom, mech. Ileus durch Tumorinfiltration des Coecalpols, diffuse Peritonitis, Übernähung, Ileotransversostomie	Exitus letalis am 15. postoperativen Tag
S. K. Neugeborenes	Megacolon congenitum Volvulus	Neugeborenen-Enterocolitis Durchwanderungsperitonitis Anus praeter	Subileus nach 58 Tagen
C. H. Frühgeborenes	akutes Abdomen	Dünndarmwandnekrosen ausgedehnte Perforationen Mekoniumperlen im Ileum Resektion nach Denis-Browne	2 Relaparotomien wegen erneuter Perforation und Nahtinsuffizienz, 2 Tage danach Exitus letalis Sektion: Mekoniumperitonitis
K. Frühgeborenes	Morbus Down Dünndarmatresie	ältere Peritonitis Adhäsionen, grau dickflüssiges Exsudat, Jejunum- und Ileum- atresie, Perforation des Ileum	Rückverlegung in Kinderklinik

6 Ausgangsorgane der Peritonitis

In der folgenden Abbildung sind die Abschnitte des Verdauungstraktes bzw. die Organe entsprechend ihrer Häufigkeit angeordnet, mit der sie als Ausgangsorgane für eine Peritonitis gefunden wurden.

Entsprechend dieser Rangliste werden die einzelnen Organe im folgenden abgehandelt.

Organ	n		%
Appendix	94		24,5
Magen	62		16,1
Colon	41		10,7
Galle	39		10,0
Ileum	29		7,5
Duodenum	23		6,0
Adnexe, Ovar	19		4,9
Coecum	14		3,6
Jejunum	7		1,8
Rectum	4		1,0
Pankreas	4		1,0
Ösophagus	1		0,2

Abb. 3: Ausgangsorgane

6.1 Appendix

Die Appendizitis war in unserem Krankengut die häufigste Ursache einer Peritonitis. Von 94 Patienten verstarben 10, das Durchschnittsalter war 47 Jahre. Damit war die Letalität mit 10,6 % die niedrigste von allen Patientengruppen bezogen auf das Ursprungsorgan.

Neben der Perforation der Appendix wurden folgende Befunde erhoben: Gangrän (22), Phlegmone (19), perityphlitischer Abszeß (6), Douglas-Abszeß (1), Schlingenabszesse (9), subphrenischer Abszeß (1).

Über die Hälfte der Patienten hatte eine Peritonitis, die auf den Unterbauch beschränkt blieb (61 %), bei 23 Patienten war die Entzündung diffus ausgebreitet (24 %). In den meisten intraoperativen Abstrichen wurden Keime nachgewiesen. Von 58 Abstrichen waren nur 4 steril, es waren somit 93 % der Abstriche positiv.

Escherichia coli war mit Abstand der häufigste Keim in der freien Bauchhöhle nach Appendixperforationen.

Daneben fanden sich aber auch zahlreiche andere Keimarten:

Tabelle 15: Keimspektrum bei Appendixperforation

<i>Escherichia coli</i>	44
<i>Proteus</i>	9
<i>Bacteroides</i>	6
<i>Pseudomonas</i>	5
Klebsiellen	4
Enterokokken	4
Streptokokken	1
<i>Enterobacter</i>	1
Anaerobe Kokken	1
<i>Rettgerella</i>	1
Sproßpilze	1

Die Rate der postoperativen chirurgischen Komplikationen liegt in dieser Patientengruppe bei 36 %. Sie wird nur übertroffen durch die Komplikationsrate bei Peritonitis infolge einer Pankreatitis. Die Relaparotomie rate war nur halb so groß wie in den meisten anderen Patientengruppen (6 %).
(Vergleiche Tabelle 31.)

6.2 Magen

Der Magen war gleich nach der Appendix das zweithäufigste Ausgangsorgan einer Peritonitis. Hauptursache waren perforierte Ulcera (43 von 62 Patienten). Achtmal war ein Tumor perforiert.

Das Durchschnittsalter der Patienten betrug 61 Jahre; 27 % verstarben (n=17).

Ein Viertel der Peritonitiden blieb auf den Oberbauch beschränkt, weit mehr hatten sich zum Zeitpunkt der Operation schon diffus ausgebreitet (61 %).

In vielen Keimabstrichen aus dem Abdomen ließen sich Sproßpilze nachweisen. Ein großer Teil der Abstriche war steril (s. Tab. 11).

6.3 Colon

Vom Dickdarm ausgehende Bauchfellentzündungen sind häufig. Es handelt sich um 18 Männer und 23 Frauen mit einem Durchschnittsalter von 64 Jahren. Die Letalität ist mit 55 % (22 Patienten) ebenso hoch wie bei den Ausgangsorganen Ileum und Coecum (s. Tab. 23).

Meist war ein perforiertes entzündliches Sigmadivertikel (18 Patienten, 45 %) oder ein Tumor (13 Patienten, 31 %) für die Colonperforation verantwortlich.

Daneben gab es seltenere Ursachen wie Stenosen (4), Gangrän (1), Ileus (1). Bei einem Patienten führte eine Schädigung durch Strahlen zu einer Darmwandperforation.

Siebzehnmal blieb die Peritonitis auf den Unterbauch beschränkt, bei 16 Patienten war sie diffus ausgebreitet.

Von 15 intraoperativ entnommenen Abstrichen zeigte einer kein Keimwachstum. Folgende Keime wurden nachgewiesen:

Tabelle 16: Keime in der Colon-Gruppe

Escherichia coli	12
Klebsiellen	4
Bacteroides	4
Enterokokken	3
Proteus	3
Sproßpilze	1

Bei 29 % der Patienten traten postoperativ chirurgische Komplikationen auf (s. Tab. 30).

Fünf Patienten wurden relaparotomiert.

Drei Patienten verstarben an einer Sepsis, einer an einer Bronchopneumonie und einer an einem Lungenödem.

6.4 Gallenwege

Eine Erkrankung der Gallenwege war die vierthäufigste Ursache für eine Peritonitis. Von den 39 Patienten waren 20 Männer und 19 Frauen, durchschnittlich 64 Jahre alt. Es verstarben 14 Patienten (35 %).

Die intraoperative Diagnose war in erster Linie "Choledocholithiasis" und "Gallenblasenempyem".

Im einzelnen verteilten sich die Befunde wie folgt:

Tabelle 17: Befunde bei galliger Peritonitis

Choledocholithiasis	17
Gallenblasenempyem	14
Cholezystitis	8
Gangrän	6
Choledochusperforation	3
Tumor	3
Nekrose	1
Phlegmone	1
subphrenischer Abszeß	3
subhepatischer Abszeß	3
Durchwanderungsperitonitis	7

Pathologische Befunde an benachbarten Organen waren ein Duodenalulcus und eine Pankreasnekrose. Auch an Magen, Coecum und Appendix wurden bei jeweils 1 Patienten Begleitbefunde erhoben.

Der Anteil der diffusen Peritonitiden lag bei 41 % gegenüber 35 % lokalisierter Oberbauchperitonitiden.

Intraoperative Abstriche waren 13mal positiv und 2mal negativ.

Tabelle 18: Keimspektrum bei galliger Peritonitis

Escherichia coli	7
Enterokokken	3
Proteus	1
Klebsiellen	1
Enterobacter cloacae	1
Enterobacter	1
Ataph. epiderm.	1
andere	1

Bei 4 der 39 Patienten traten nach der Operation Wundheilungsstörungen auf (10 %). Ein Patient mußte relaparotomiert werden.

Von den nichtchirurgischen Komplikationen waren die Bronchopneumonie (5) und das Lungenödem (4) am häufigsten. Jeweils 1 Patient verstarb an diesen Komplikationen.

6.5 Ileum

Das Ileum steht als Ausgangsort einer Peritonitis an fünfter Stelle (29 Patienten). Die überwiegende Mehrheit der Patienten waren Frauen (21). Das Durchschnittsalter betrug 55 Jahre. Siebzehn Patienten verstarben. Somit weist diese Gruppe mit 58 % fast die höchste Letalität auf (s. Tab. 23).

Ein Ileus war die häufigste Ursache für einen Durchbruch des Darmes in diesem Bereich.

Die weiteren Ursachen einer Ileumperforation waren mannigfaltig:

Tabelle 19: Ätiologie der Peritonitis
im Ileum-Abschnitt

Ileus	8
Strahlenschaden	4
Tumor	3
Volvulus	2
Trauma iatrogen	2
Stenose	1
Strangulation	1
Perf. Meckel-Div.	1
Enteritis necrot.	1
Inkarz. Hernie	1
Fremdkörperperf.	1
Ulcus	1

Teilweise wurden intraoperativ neben der Ileumperforation andere pathologische Befunde erhoben: Perforierte Appendices (2), Colonläsion (1) sowie eine Erkrankung des inneren weiblichen Genitale.

Die Hälfte der Peritonitiden waren diffus (15), sieben waren im Unterbauch und nur zwei im Oberbauch lokalisiert.

In 13 intraoperativen Abstrichen wurden folgende Keime gefunden (zwei Abstriche waren steril):

Tabelle 20: Keimspektrum bei Peritonitiden
im Ileum-Bereich

Escherichia coli	9
Enterokokken	6
Proteus	4
Klebsiellen	3
Sproßpilze	3
Bacteroides	2
Enterobacter cloacae	2
nterobacter	2
Clostridien	1
andere	1

In folgenden Fällen verdient der pathogenetische Mechanismus besondere Beachtung:

Patient C. H., 26 Jahre, weiblich

Befall durch Schistosoma japonicum

Die 26jährige Patientin hatte sich wegen Verdachtes auf Ileocoecaltuberkulose schon vor 10 Monaten einer Operation unterziehen müssen, bei der eine Ileotransversostomie vorgenommen wurde. Die Patientin gab an, in den letzten Wochen beim Bücken und Arbeiten wieder unter Bauchschmerzen zu leiden. Zuletzt waren diese Schmerzen stärker geworden und von Erbrechen begleitet.

Als Ursache der lokalen eitrigen Peritonitis fand man intraoperativ eine Perforation des terminalen Ileum. Es erfolgte eine rechtsseitige Hemicolectomie. Im intraoperativen Abstrich wurden E. coli und Klebsiella ozaena nachgewiesen. Der postoperative Verlauf war komplikationslos und erlaubte am 13. Tag die Entlassung.

In der Tb-Kultur waren keine säurefesten Stäbchen nachgewiesen worden. Im Resektat fanden sich dafür zahlreiche Parasiteneier. Der Befund lautete schließlich: massiver parasitärer Befall durch *Schistosoma japonicum*.

Patient A. S. L., 22 Jahre, weiblich

Ileumperforation nach Kreislaufstillstand und Reanimation

Die 22jährige Patientin hatte ein apallisches Syndrom als Folge einer Hirnhypoxie bei maligner Hypertonie mit Kreislaufstillstand und Reanimation. Danach kam es zu einem akuten Abdomen. Intraoperativ diagnostizierte man eine Ileumperforation und Nekrosen. Nach Resektion des nekrotischen Darmabschnittes wurde das Abdomen mit FVP-Jod-Lösung gespült und mit drei Drainagen versorgt. Die Wunde wurde mit einer Platzbauchnaht gesichert. Aus dem intraabdominellen Abstrich züchtete man *E. coli*, Enterokokken, *Enterobacter cloacae* und *Lactobacillus*.

Postoperativ kam es zu einem Nierenversagen und die Patientin wurde hämodialysiert. Am vierten postoperativen Tag verstarb sie an einer Sepsis.

Die Nekrosen im Ileum waren wahrscheinlich Folgen des Kreislaufstillstandes. Die Sektion ergab eine eitrige Leptomeningitis und multiple Hirnabszesse bei diffuser hypoxisch-vasaler Schädigung.

6.6 Duodenum

Die Perforationen des oberen Verdauungstraktes sind meist auf Ulcera zurückzuführen. Sie waren auch Ursache bei 20 von 23 Peritonitiden, die vom Duodenum ausgingen.

In einem Fall führte eine Ulcusstenose zu einer Durchwanderungsperitonitis.

Anders als bei den Magenpatienten, wo Männer wie Frauen gleichermaßen betroffen waren, überwiegen in dieser Gruppe die Männer (15). Das Durchschnittsalter war 55 Jahre, 8 Patienten verstarben (34 %).

Mehrheitlich war die Peritonitis diffus ausgebreitet (52 %), selten umschrieben (17 %).

In fünf von sieben Keimabstrichen konnten keine Keime nachgewiesen werden. Zweimal wurden Sproßpilze gefunden.

6.7 Adnexe und Ovar

Die 19 Patientinnen, die an einer Peritonitis erkrankten, die vom inneren Genitale ausging, waren im Durchschnitt 40 Jahre alt. Vier Patientinnen verstarben (21 %).

Folgende Befunde wurden intraoperativ erhoben:

Tabelle 21: Befunde an Adnexe und Ovar

Salpingitis, Pyosalpinx	10
Tumor	5
Adnexitis	4
Pyovar	3
subhepatischer Abszeß	1
Begleitappendizitis	7
Schlingenabszesse	3

Überwiegend blieb die Peritonitis auf den Unterbauch lokalisiert (9), bei 5 Patientinnen war sie diffus.

Die Hälfte aller intraoperativ entnommenen Abstriche waren steril. In vier positiven Abstrichen wurden folgende Keime nachgewiesen:

Tabelle 22: Keimspektrum bei Peritonitiden
im Bereich von Adnexe und Ovar

Escherichia coli	3
Enterokokken	2
Bacteroides	2
Proteus	1
Clostridien	1
anaerobe Kokken	1
Sproßpilze	1

Bei zwei Patientinnen traten postoperativ Wundheilungsstörungen auf.

Die andauernde postoperative Darmatonie war eine häufige Komplikation aus dem nichtchirurgischen Bereich. Sie trat bei einem Viertel aller Patientinnen auf (5).

6.8 Coecum

Eine vom Coecum ausgehende Peritonitis konnte in unserem Krankengut bei vier Männern und zehn Frauen beobachtet werden. Ursache für die Coecumperforation waren meist Tumoren (8), Stenosen (3), Gangrän (3) oder ein Ileus (3). Eine Coecumwandphlegmone sowie eine inkarzerierte Hernie wurden beschrieben.

Sieben Patienten verstarben. Damit lag die Letalität mit 50 % deutlich über der Gesamtletalität von 34 %.

Der intraoperative Keimabstrich war in sieben Fällen positiv. Auch hier war *E. coli* der häufigste Erreger (6), daneben Enterokokken (3), *Pseudomonas* (2), *Bacteroides* (1) und *Hafnia* (1). Zwei der Abstriche waren steril.

6.9 Jejunum

Ursache für die Jejunumperforation (7 Patienten) war dreimal ein Ulcus, je einmal ein Tumor bzw. eine Darmwandschädigung durch Bestrahlung. Das Durchschnittsalter der Patienten war 54 Jahre, zwei verstarben.

Zweimal gelang ein Keimnachweis im intraabdominellen Abstrich, wobei Enterokokken, Proteus und Klebsiellen nachgewiesen wurden.

6.10 Rectum

Vier Patienten erkrankten an einer Peritonitis infolge einer Rectumperforation. Die Ursache war zweimal ein Tumor, je einmal eine Stenose und eine Perforation. Die Patienten, 2 Männer und 2 Frauen, waren durchschnittlich 68 Jahre alt. Ein Patient verstarb.

Die Bauchfellentzündung war bei zwei Patienten diffus, bei den anderen blieb sie lokalisiert.

Einer der intraabdominellen Abstriche war steril, zweimal wurden anaerobe Kokken gefunde, einmal zusammen mit E. coli.

6.11 Pankreas

Nach einer Pankreasnekrose entstand bei 4 Patienten eine Peritonitis. Das Durchschnittsalter war 48 Jahre. Drei Patienten verstarben (75 %).

Drei intraoperative Abstriche wurden entnommen, von denen zwei negativ waren. In einem Abstrich waren Enterokokken nachzuweisen.

Ein Bauchdeckenabszeß und eine Nahtinsuffizienz zwangen zweimal zur Relaparotomie. Ein Patient erlitt nach der Operation eine Bronchopneumonie, ein weiterer eine innere Blutung.

7 Die Letalität der Peritonitis bezogen auf das Ursprungsorgan

Tabelle 23: Letalität und Ursprungsorgane

Organ	n	♂	♀	verstorben
Appendix	94	52	42	10 (10 %)
Magen	62	30	32	17 (27 %)
Colon	41	18	23	22 (53 %)
Galle	39	20	19	14 (35 %)
Ileum	29	8	21	17 (58 %)
Duodenum	23	15	8	8 (34 %)
Adnexe und Ovar	19	-	19	4 (21 %)
Coecum	14	4	10	7 (50 %)
Jejunum	7	5	2	2 (28 %)
Rectum	4	2	2	1 (25 %)
Pankreas	4	3	1	3 (75 %)

8 Alter der Patienten bei verschiedenen AusgangsorganenTabelle 24: Altersgruppen und Durchschnittsalter bei verschiedenen Ausgangsorganen und Entstehungsarten der Peritonitis

	Alter der Patienten					
	0-19	20-39	40-59	60-79	80	Durchschnitt
Magen	1	6	16	34	6	61
Duodenum	1	6	6	10	1	55
Jejunum	1	1	3	3		54
Ileum	3	4	6	13	3	53
Appendix	18	17	16	39	4	47
Coecum		2	2	6	4	67
Colon		2	13	21	5	64
Rectum			1	2	1	68
Galle	2		5	21	11	68
Adnexe und Ovar	3	7	6	1	2	40
Mesenterialinfarkt			1	12	3	70
Durchwanderungsperit.	1	3	9	9	4	57
Enteritis necroticans			1	3	1	68
Pankreasnekrose		2	1	1		48
Inkarzerierte Hernie				3	2	76
Trauma oder iatrogen			2	5	1	65
Sonstige	1	1	6	3	2	53

9 Intraoperative Spülung der Abdominalhöhle und Instillationen

9.1 Spülung und Ausdehnung der Peritonitis

Die intraoperative Spülung wurde bei 74 % aller Patienten mit diffuser Peritonitis angewendet, bei 64 % der Unterbauch- und bei 42 % der Oberbauchperitonitiden. 34 Patienten wurde 0,75 %ige PVP-Jod-Lösung in die Abdominalhöhle instilliert und für eine Stunde belassen (10 ml/kg KG).

Tabelle 25: Lokalisation der Peritonitis und Spülung

n	Lokalisation	gespült
165	diffus	123 (74 %)
99	Unterbauch	64 (64 %)
38	Oberbauch	16 (42 %)

9.2 Spülung und Letalität

Zur intraoperativen Spülung der Bauchhöhle wurde meist isotone Kochsalzlösung verwendet. PVP(Polyvinylpyrrolidon)-Jod-Lösung wurde erst in den 70er Jahren eingeführt. Deswegen wurde in dieser retrospektiven Studie ein vergleichsweise kleines Patientenkollektiv ermittelt, das der Spülbehandlung mit PVP-Jod-Lösung unterzogen wurde.

Tabelle 26: Letalität bei Spülung und Instillationen

	n	verstorben	
Keine Spülung	171	68	(39 %)
NaCl	149	47	(31 %)
PVP-Jod	59	18	(30 %)
PVP-Jod-Instillationen (1h)	34	8	(23 %)

Die Gruppe der Patienten, bei denen das Abdomen intraoperativ nicht gespült wurde, enthält sowohl Patienten die einen geringen Befund aufwiesen, als auch Patienten mit ungünstiger Prognose.

Die Prüfung mit dem Chi-Quadrat-Test ergab, daß die Letalität sich weder durch Spülung mit NaCl oder 0,75 %iger PVP-Jod-Lösung noch durch Instillationen von PVP-Jod signifikant senken ließ.

Um über den tatsächlichen Erfolg einer Spülbehandlung eine gültige Aussage machen zu können, müßten vergleichbare Patientengruppen untersucht werden. Dies ist in dieser retrospektiven Analyse nicht der Fall.

Ebensowenig konnte in unserem Patientenkollektiv nachgewiesen werden, daß die intraoperative Spülung mit PVP-Jod oder Kochsalz-Lösung einen Einfluß auf das Auftreten von Wundheilungsstörungen hat (nicht signifikant nach dem Chi-Quadrat-Test).

Auch hier kann aus oben genannten Gründen keine endgültige Feststellung getroffen werden.

Tabelle 27: Wundheilungsstörungen bei Spülbehandlung

	n	Wundheilungsstörungen	
Keine Spülung	171	25	(14 %)
NaCl	149	18	(12 %)
PVP-Jod	59	3	(5 %)
PVP-Jod-Instillationen (1h)	34	4	(11 %)

10 Postoperativer Verlauf10.1 Dialysebehandlung

Zwanzig Patienten mußten wegen eines Nierenversagens postoperativ einer Dialysebehandlung unterzogen werden.
Über die Hälfte dieser Patienten verstarb.

Tabelle 28: Dialysebehandlung

	n	verstorben	
Hämodialyse	7	4	(57 %)
Peritonealdialyse	13	9	(69 %)

10.2 Respiratorische Insuffizienz

Von 19 Patienten, die postoperativ wegen einer Ateminsuffizienz beatmet werden mußten, verstarben fünfzehn (78 %).

10.3 Chirurgische Komplikationen

Sie traten im postoperativen Verlauf bei 90 Patienten auf (23 %).

Tabelle 29: Chirurgische Komplikationen

Bauchdeckenabszeß	32	(8,3 %)
Wundruptur	10	(2,6 %)
Fistelbildung	9	(2,3 %)
Nahtinsuffizienz	12	(3,1 %)
nicht näher bezeichnete Wundheilungsstörungen	46	(12,0 %)

10.4 Relaparotomie

Von den 385 Patienten, die mit der Diagnose präoperative Peritonitis operiert worden waren, wurden 34 Patienten relaparotomiert (8,8 %). Achtzehn dieser Patienten verstarben. Somit betrug die Letalität der Relaparotomierten 52 %.

Die Relaparotomierate war in den Patientenkollektiven nach Appendektomie und Gallenwegseingriffen am niedrigsten (s. Tab. 31).

Tabelle 30: Chirurgische Komplikationen und Ausgangsorgane

Ausgangsorgan	Bauchdecken- abszeß	Wundruptur	Fistelbildung	Nahtinsuffizienz nicht näher bezeichnete Wundheilungsstörungen
Magen	4	3	2	4
Duodenum		1	3	2
Jejunum			1	
Ileum	4		2	4
Appendix	13	3	5	21
Coecum	1		1	2
Colon	7	3	2	4
Rectum				
Galle				4
Adnexe und Ovar	1			1
Pankreas	1		1	

Tabelle 31: Chirurgische Komplikationen, Relaparotomien
und Ausgangsorgane

Organe	Chirurgische Komplikationen		Relaparotomien	
Magen	12	(19 %)	8	(12 %)
Duodenum	5	(21 %)	3	(13 %)
Jejunum	1	(14 %)		
Ileum	10	(34 %)	4	(12 %)
Appendix	34	(36 %)	6	(6 %)
Coecum	4	(28 %)	2	(14 %)
Colon	12	(29 %)	5	(12 %)
Rectum			1	(25 %)
Galle	4	(10 %)	1	(2 %)
Adnexe und Ovar	2	(10 %)		
Pankreas	2	(50 %)	2	(50 %)

10.5 Nichtchirurgische Komplikationen

Die Bronchopneumonie war die häufigste nichtchirurgische Komplikation nach einer Operation wegen Peritonitis. Für acht Patienten nahm sie letalen Ausgang.

Sieben Patienten verstarben an einem Lungenödem, neun überlebten diese schwere Komplikation.

Eine Lungenembolie komplizierte den postoperativen Krankheitsverlauf bei drei Patienten, dabei verstarb ein Patient.

Weitere nichtchirurgische Komplikationen waren postoperative Darmatonie, Blutungen und Thrombosen.

Dreizehn Patienten verstarben an einer Sepsis.

Tabelle 32: Nichtchirurgische Komplikationen

	n	verstorben
Darmatonie	10	
Blutungen	14	
Thrombose	2	
Bronchopneumonie	25	8
Lungenembolie	3	1
Lungenödem	16	7
Myokardinfarkt	1	1
Sepsis	13	13

11 Todesursachen

Bei 106 der 135 verstorbenen Patienten wurde in den Akten eine Todesursache angegeben. An erster Stelle stand das Herz-Kreislauf-Versagen, gefolgt von Sepsis und Bronchopneumonie.

Tabelle 33: Todesursachen

Herz-Kreislauf-Versagen	76
Sepsis	13
Bronchopneumonie	8
Lungenödem	7
Lungenembolie	1
Myokardinfarkt	1

IV DISKUSSION

a) Letalität

Gegenüberstellung der eigenen Ergebnisse mit der Literatur:

Autor	Letalität %	Bemerkungen
<u>Generalisierte Peritonitis</u>		
STEPHEN (1979)	48	ohne Spülung
	22	mit Spülung (Gentamycin, Cephalotin, Lincomycin)
KIENE (1974)	57	
	43	mit Dauerspülung (Chloramphenicol)
	71	ohne Dauerspülung
WACHSMUTH (1965)	19,75	
eigene Ergebnisse	43	
<u>Gallige Peritonitis</u>		
ARBOGAST (1978)	9,6	
SCHADE (1972)	21,3	
BLUM (1980)	33	diffuse Peritonitis
	3,3	lokale Peritonitis
BUSSMAN (1973)	54	
STEWART (1979)	19,2	Galle- und Dünndarmperit., intraop. Lavage mit Gentamycin und Clindamycin
eigene Ergebnisse	35	P. von Gallenwegen ausgehend
	57	galliges Exsudat

Autor	Letalität %	Bemerkungen
<u>Colon-Peritonitis</u>		
ARBOGAST (1978)	49	
STEWART (1979)	20	intraoperative Lavage mit Gentamycin und Clindamycin
eigene Ergebnisse	53	
<u>Mesenterialinfarkt</u>		
BABIERI (1979)	87	Mesenterialarterienthrombose
	42	Mesenterialvenenthrombose
eigene Ergebnisse	87	

Beim Vergleich mit der Literatur muß berücksichtigt werden, daß das Patientenkollektiv dieser Studie völlig unbereinigt ist und chirurgisch nicht sanierbare wie auch prognostisch infauste Krankheitsverläufe enthält.

Des weiteren ist die spezielle Altersverteilung der Berliner Bevölkerung zu beachten.

b) Peritonealspülung

Die Frage, ob die Letalität der Peritonitis durch eine Spülung des Abdomens gesenkt werden kann, ist Gegenstand vieler Forschungen.

Keimausbreitung

1968 wies THORONGHAM auf die Gefahr der Ausbreitung von Keimen durch die intraabdominelle Spülung bei nicht generalisierter Peritonitis hin. HOVNANIAN und SADDAWI zeigten im Tierexperiment, daß die Verbreitung von Bakterien im Bauchraum durch eine Spülung keinen Anstieg der Letalität zur Folge hat.

Intraoperative und postoperative Spülung

Während AEBERHARD und STEWART die postoperative Dauerlavage nur in ausgewählten Fällen anwenden, weist STREMMEL darauf hin, daß durch die Eigenschaft des Peritoneums, Fremdkörper innerhalb weniger Stunden abzukapseln, auch mehrfach perforierte Drainagen durch Fibrinablagerung oder Koagelbildung in kurzer Zeit funktionslos werden. Um auch postoperativ verbleibende Bakterien und Toxine zu entfernen und eine erneute Reokulation zu verhindern, hält er die postoperative kontinuierliche Peritoneallavage für notwendig.

Antibiotika

Der Zusatz von Antibiotika zur Spülflüssigkeit wurde von vielen Autoren positiv bewertet (KÖVES, COHN, SCHUMER, BRADY, PELOSO, BUSHAN, BROWNE, MONKTHAR, KIENE, ECKERT, AEBERHARD, STEWART, STEPHEN).

Da die Resorption des Antibiotikums durch das Peritoneum unberechenbar ist und die Gefahr der Toxizität besteht, lehnt STREMMEL die intraperitoneale Anwendung von Antibiotika ab.

ECKERT beschränkt die Anwendung des Verfahrens auf Infektionen im Unterbauch und warnt gleichzeitig vor der Dämpfung der natürlichen Abwehr, speziell des retikuloendothelialen Systems, durch Antibiotika.

Antiseptika

Noxytiolin (Noxyflex^R) entfaltet seine antiseptische Wirkung aufgrund einer langsamen Freisetzung von Formaldehyd. Die intraperitoneale Anwendung von Noxytiolin bei Patienten mit Peritonitis konnte sich nach widersprüchlichen tierexperimentellen Ergebnissen und klinischen Beobachtungen nicht durchsetzen (BROWNE, PICKARD, DESAI, CLEAVER, KING, GILMORE, GURRY).

Taurolin wirkt als Methyl donor gegen Toxine von *Escherichia coli*, *Bacteroides fragilis* und *Salmonella typhi*, BROWNE berichtete von einer Senkung der Letalität bei Patienten mit eitriger Peritonitis nach Appendix-, Darm- und Galle-Perforationen auf 0 % nach Peritoneallavage mit Taurolin.

Polyvinylpyrrolidon-Jod-Lösung (Betaisodona) kam in den letzten Jahren zur Spülung des Abdomens im Gegensatz zu den oben genannten Antiseptika häufiger zur Anwendung. Obwohl die Senkung der Letalität der Peritonitiskranken durch diese Behandlung nicht eindeutig nachgewiesen werden konnte (GUIGNIERE, LAVIGNE, LAGARDE, GÖRTZ) wurde es wegen seiner zuverlässigen mikrobiziden Wirkung und geringen Toxizität zur Peritoneallavage empfohlen (STREMMEL). Allergische oder toxische Reaktionen wurden nicht beobachtet (GÖRTZ).

In den 70er Jahren ist PVP-Jod-Lösung im Klinikum Steglitz zur intraoperativen Spülung des Abdomens und zur Instillation bei Peritonitis eingeführt worden.

Auch hier wurde nicht nachgewiesen, daß sich dadurch die Überlebenschancen der Patienten gebessert hätten.

Inzwischen wird aufgrund tierexperimenteller Untersuchungen und fehlendem Nutzeffekt die Anwendung von PVP-Jod-Lösung in der freien Bauchhöhle abgelehnt (GÖRTZ, persönliche Mitteilung).

c) Spontane bakterielle Peritonitis

Die spontane bakterielle Peritonitis (SBP) tritt vorwiegend bei Leberzirrhotikern mit Aszites auf. Zahlreiche Fallberichte liegen vor (ANSARI, ATTERBURY, CHRIPUT, CONETTO, CURRY, BOUMA).

Die Häufigkeit der SBP bei Leberzirrhotikern wird von STANLEY mit 15 % und von CONN mit 12 % angegeben. Die verlängerte Bakteriämie dieser Patienten spielt bei der Infektion des Aszites eine Rolle (CONETTO, CURRY).

Die Hypothese des hämatogenen Infektionsweges wird von verschiedenen Autoren unterstützt (CONN, CURRY, ATTERBURY). Auch bei Patienten ohne Leberzirrhose stellt eine Flüssigkeitsansammlung in der freien Bauchhöhle ein Infektionsrisiko während einer occuluten Bakteriämie dar (MARKS).

Die Letalität in diesem Krankengut ist hoch, sie wird von WEINSTEIN und JANNINI mit 57 % beziffert. CONN und CURRY geben eine Letalität von 87 - 95 % an. Nach MATZ verstarben die Mehrheit der Patienten an der primären Lebererkrankung. Die bakteriologischen Untersuchungen von CORREIA identifizierten 72 % der aus dem intraabdominellen Abstrich gezüchteten Erreger als Keime enterischen Ursprunges. JANNINI und WEINSTEIN bringen die Infektion mit solchen Erregern mit der Erhöhung der Letalität bei SBP in Zusammenhang.

Eine ungewöhnliche Entstehungsweise einer SBP wird von BAR-MEIR anhand zweier Krankheitsverläufe beschrieben: nach einer Vasopressin-Infusion entstand eine Peritonitis. Man nimmt an, daß durch die Vasokonstriktion die Darmwand geschädigt wurde und ein Auswandern enterischer Mikroorganismen in die aszitesgefüllte Bauchhöhle ermöglichte.

Zwei Patienten dieser Studie waren alkoholabhängige Leberzirrhotiker, die an einer SBP erkrankten. Eine Patientin konnte nach langdauerndem komplikationsreichen Krankheitsverlauf entlassen werden. Bei beiden Patienten wurden im intraabdominellen Abstrich Erreger enterischen Ursprungs gefunden (E. coli, Bacteroides, Enterokokken).

d) Durchwanderungsperitonitis

Perforationslose Peritonitiden werden immer wieder beobachtet, am häufigsten vom Gallenwegssystem ausgehend. Verschiedene Ursachen werden angenommen: Andauung der Gallenblasenwand infolge Aktivierung des Gallensaftes durch Pankreasferment, Mikroperforationen, bereits verschlossene Perforationen, Porosität der Wandung oder langdauernder Verschlußikterus mit Ruptur kleinster überdehnter Gallengänge (SCHADE).

Darmwandporosität und Mikroperforationen nach Überdehnung und Ischämie treten auch bei einem Ileus auf und können ebenso zur Durchwanderungsperitonitis führen. Es ist anzunehmen, daß manche sehr kleine Perforationen bei der Operation nicht gefunden werden und sich später von selbst verschließen, wenn die Darmwand entlastet wird.

e) Erreger

Gramnegative Keime

In den letzten Jahren ist ein Wandel in der Zusammensetzung pathogener Keime bei den septischen Komplikationen der Bauchhöhle zugunsten einer gram-negativen Keimflora zu beobachten (ECKERT).

Auch bei unseren Patienten sind ganz vorwiegend gram-negative Erreger nachgewiesen worden: *E. coli*, *Bacteroides*, *Proteus*, *Klebsiellen*, *Pseudomonas*.

Die Endotoxine der gram-negativen Keime können zum septischen Schock führen und bestimmen so wesentlich die Prognose der Erkrankung. Der Nachweis von Endotoxinen mit dem Limulus-Gelations-Test erlaubt eine diagnostische und prognostische Differenzierung der Peritonitiden (GAY, BEGER, BURCKHARD, SILL).

Anaerobier

Die Beteiligung anaerober Keime an intraabdominellen Infektionen findet zunehmend Beachtung.

In dieser retrospektiven Studie konnten im Zeitraum von 1969 bis 1978 insgesamt 25mal Anaerobier aus den intraoperativen Abstrichen bei Peritonitis gezüchtet werden.

Durch die ständige Verbesserung der Transportmedien für Anaerobier und der Bebrütungstechnik gelingt ihr Nachweis immer häufiger. So ist nach HAHN *Bacteroides fragilis* bei mehr als 50 % der Peritonitiden beteiligt.

Seltene Erreger

In der Literatur wird in einer Reihe von Fallberichten von Infektionen der Bauchhöhle mit seltenen Keimen berichtet.

Salmonella typhi	ENG
Yersinia enterocolitica	MARX
Fusobacterium necrophoria	MATTHEWS
Chlamydia trachomatis	PAAVONEN, KNOBLAUCH
Hämophilus influenza	RUSTHOVEN, STEPHENS
Clostridium oedematis	TOTTEN
Lilophile yeast	WALLACE
Pneumokokken	SODHI, GOLDEN, EPSTEIN, CORREIA
B-Streptokokken	DANNAYTYNE, KALEIDA; CORREIA
List. Monozytogenes	CHRIPUT
Meningokokken	ATTERBURY, BAR-MEIR
Tuberkelbakterien	BLITZER, BROWNE
Gonokokken	GILLES

V ZUSAMMENFASSUNG

In dieser retrospektiven Studie werden die Daten von 383 Patienten mit sekundärer Peritonitis verarbeitet (171 Männer und 212 Frauen).

Die prä- und intraoperativen Befunde und das Spektrum pathogener Keime in der Abdominalhöhle werden beschrieben. Mittels statistischer Methoden wird zur Ätiologie und Pathogenese der sekundären Peritonitis Stellung genommen.

Bezugnehmend auf die Peritonitisursachen wird der postoperative Verlauf nach chirurgischer Sanierung behandelt. Chirurgische und nichtchirurgische Komplikationen und Todesursachen werden dargestellt und mit den Ergebnissen anderer Autoren verglichen.

Die Peritonitis stellt nach wie vor eine akute lebensgefährliche Erkrankung dar, der jährlich viele Menschen zum Opfer fallen. Die Prognose hängt erstrangig vom Ursprungsort der Peritonitis ab. Gründe hierfür sind das Keimspektrum und die Möglichkeit der diffusen Ausbreitung innerhalb der Peritonealhöhle.

In dieser retrospektiven Untersuchung eines großen Patientenkollektives zeigte sich keine günstigere Prognose für Patienten, deren Bauchhöhle mit antiseptischen Lösungen oder physiologischer Kochsalzlösung behandelt wurde.

Nur kontrollierte prospektive Studien dürfen diesen Anspruch erfüllen.

VI LITERATURVERZEICHNIS

- AEERHARD, P., BEUCHAT, P.: Drainage und Lavage beim septischen Abdomen.
Helvetia Chir. Acta, 46/4, 645 - 56 (1979)
- ANDERS, A.: Allgemeine Operationstaktik und -technik bei der Peritonitis.
In: Peritonitis. Hrsg. R. Häring. Symposium "Aktuelle Chirurgie" in Berlin im November 1978, TM-Verlag 1979
- ANSARI, A.: Spontaneous acute peritonitis with bacteriemia in patients with decompensated Laennec's cirrhosis.
Am J Gastroenterol 55, 265 (1971)
- ARBOGAST, R., GAY, B., ECKERT, P.: Häufigkeit und Prognose der Peritonitis.
In: Peritonitis. Hrsg. R. Häring, Symposium "Aktuelle Chirurgie" in Berlin im November 1978, TM-Verlag 1979
- ARTZ, C.P., BARNETT, W.O., GROJAN, J.B.: Further studies concerning the pathogenesis and treatment of peritonitis.
Ann Surg 155, 756 - 66 (1962)
- ATTERBURY, C.E., BAR-MEIR, S.: Spontaneous meningococcal peritonitis, a report of 2 cases.
Am J Dig Dis 119 (Feb 1978)
- AUERBACH, E. VON: Peritonealdialyse bei diffuser eitriger Peritonitis.
Med. Klin. 63, 911 - 12 (1968)
- AUNE, S., NORMANN, E.: Diffused peritonitis treated with continuous peritoneal lavage.
Acta Chir Scand 136, 401 (1970)
- AUNE, S.: Intraperitoneal nebacetin-hydrocortisone in acute peritonitis caused by appendicitis.
J Oslo City Hosp 15, 183-97 (1965)
- BANNATYNE, R.M., STRINGEL, G., SIMPSON, J.S.: Spontaneous Peritonitis due to group B Streptococci.
Can Med Assoc J, 121/4, 442 - 3 (1979)
- BARBIERI, A.G., CALDEROLA, G.: Diagnosi, Terapia Intensiva e chirurgica delle peritoniti ed occlusioni enterocoliche di origine thromboembolica.
Chir Ital 30/5, 607 - 17 (1979)

- BAR-MEIER, S., CONN, H.O.: Spontaneous bacterial peritonitis induced by intraarterial vasopressin therapy.
Gastroenterology 70, 418 (1976)
- BENACERRAF, B., SEBESTYN, M.M.: Effect of bacterial endotoxin on the RES.
Fed Proc 16, 860 (1957)
- BEGER, H.G., GÖGLER, H., KRAAS, E., BITTNER, R.: Endotoxin bei bakterieller Peritonitis.
Chirurg 52, 81 - 8 (1981)
- BERMAN, I.R., GROSFELD, J.L.: Influence of local and systemic factors on survival with fecal peritonitis (rats).
Surg Forum 25, 367 - 69 (1974)
- BLITZER, A., FLICK, E.A., THAKER: Tuberculous Peritonitis, Case report and review.
Am J Gastro 66, 29 - 35 (1976)
- BLUM, U., WACHA, H.: Peritonitis nach Perforation der Gallenblase.
Fortschr Med 98/6, 209 - 12 (1980)
- BORNSIDE, G.H., BUIS, P.J., COHN, J.: Enhancement of E. coli infection and endotoxic activity by hemoglobin and ferric ammonium citrate.
Surg 68, 350 (1970)
- BOUMA, W.H., CECH, M., STRANG, K.D.: Spontaneous peritonitis in a patient with cirrhosis of the liver and ascites.
Neth J Surg, 32/15, 28 - 9 (1986)
- BRACEY, D.W.: Peritoneal lavage in peritonitis (letter).
Brit Med J 2, 701 (1968)
- BRAUN, L., SANATGER, R.: Die fortgeschrittene diffuse Peritonitis.
Bruns Beitr. Klin. Chir. 221, 120 - 8 (1974)
- BROLIN, R.E.: Fulminant onset of spontaneous Bacterial Peritonitis. Case Report.
Dig Dis Sci 27/4, 364 - 6 (April 1982)
- BROWNE, J.D.: Tuberculous peritonitis.
Am J Gastro 66, 277 - 82 (1976)

- BROWNE, M., STOLLER, J.: Intraperitoneal noxytiolin in fecal peritonitis.
Br J Surg 57, 525 (1970)
- BROWNE, M.K., MacKENZIE, M., DOYLE, P.J.: A Controlled trial of taurolin in established bacterial peritonitis.
Surg Gyn Obstet, 146/2, 721 (1978)
- BROWNE, M.K.: Intraperitoneal noxytiolin in fecal peritonitis.
Clin Trial J 4, 675 (1967)
- BROWNE, M.K.: Antibiotic Lavage for Peritonitis (letter).
Br Med J, 2, 1004-5 (1979)
- BURCKHARD, K., PEITSCH, W.: Die Cortison- und Liquemin-therapie im septischen Schock bei Peritonitis.
Chirurg 47, 322 - 5 (1976)
- BUSHAN, C., MITAL, V.K., ELHENCE, I-P.: Continuous post-operative peritoneal lavage in diffuse peritonitis using balanced saline antibiotic solution.
Int Surg 60, 526 - 8 (1975)
- BUSSMANN, J.R., LOEWE, K.R., KOHLER-HENRICH, H.: Die freie Gallenblasenperforation und die perforationslose gallige Peritonitis.
Langenb Arch klin Chir, 333, 133 (1973)
- CARIDIS, D.T., MATHESON, N.A.: Peritoneal lavage in peritonitis, a preliminary evaluation.
Brit Med J 2, 219 (1968)
- CHIRIPUT: SBP of Cirrhosis due to Listeria monocytogenes.
Ann Int Med 87/4, 455 (1977)
- CLEAVER, T., HOPKINS, A.D., KEE KWONG, K.C., RAFERTY, A.T.: The effect of postoperative peritoneal lavage on survival, peritoneal wound healing and adhesion formation following fecal peritonitis: an experimental study in the rat.
B J Surg 61, 601 (1974)
- COHN, J., COTLAR, A.M.: Intraperitoneal kanamycin, clinical experience.
Am Surg 29, 756 (1963)

- COHN, J.: Kanamycin as an intestinal antiseptic and in the treatment of peritonitis.
Ann Surg 155, 532 (1962)
- COHN, Z.A.: Determinantes of the infection in the peritoneal cavity.
Yale J Biol Med 35, 12 (1962)
- CONDON, R.E.: Management of the acute complications of diverticular disease: peritonitis and septicaemia.
Dis Colon Rect 19/4, 296 - 300 (1976)
- CONN, H.O.: Spontaneous peritonitis and bacteraemia in Laennec's cirrhosis caused by enteric organismus: a relatively common but rarely recognized syndrome.
Ann Intern Med 60, 568 (1964)
- CONN, H.O., FESSEL, J.M.: Spontaneous bacterial peritonitis in cirrhosis: variations on a theme.
Medicine (Baltimore) 50, 161 (1971)
- CONN, H.O.: Spontaneous bacterial peritonitis, Multiple revisitations.
Gastroenterology 70, 455 (1976)
- CORREIA, J.P., CONN, H.O.: Spontaneous bacterial peritonitis in cirrhosis: endemic or epidemic?
Med Clin North Am, 59, 963 (1975)
- COTLAR, A.M.: Intraperitoneal kanamycin in the treatment of peritonitis.
Antimicrobial Agents Annual P. 386 New York: Plenum Press (1960)
- CROMARTIE, R.S.: Tuberculous Peritonitis.
Surg Gyn Obstet 144/2, 876 - 8 (1977)
- CROOK, J.N.: Intraperitoneal cephalotin in the treatment of expected appendicular peritonitis.
Amer Surg 34, 736 (1968)
- CURRY, N., MCCALLUM, R.W., GUTH, P.H.: Spontaneous peritonitis in cirrhotic ascites: a decade of experience.
Am J Dig Dis 19, 685 (1974)

- DALTON, A.C., COURTNEY, R.A., MILLER, W.V.: Peritonitis treated with prolonged intermittent peritoneal lavage. J Am med Ass 207, 1345 - 7 (1969)
- DAUM, R., SCHNETZER, U., HILL, E., HOFFMANN, H.: Mortality of preoperative peritonitis in newborn infants without intestine obstruction. Progr Pediatr Surg 13, 267 - 71 (1979)
- DAWSON, J.L., HANON, J., ROXBURGH, R.A.: Diverticulitis coli complicated by diffuse peritonitis. Br J Surg 52, 354 (1965)
- DAWSON, J.L.: A study of some factors affecting the mortality rate in diffuse peritonitis. GUT 4, 368 (1963)
- DISTL, K., SCHIESSEL, R.: Indikationen und Ergebnisse der Relaparotomie bei postoperativer Peritonitis. Brun's Beiträ Klin Chir, 334, 117 (1972)
- DIVINCINTI, F.C., COHN, J.J.: Prolonged administration of intraperitoneal kanamycin in the treatment of peritonitis. Am Surg 37, 177 - 80 (1971)
- DIVINCINTI, F.C., COHN, J.J.: Intraperitoneal kanamycin in advanced peritonitis, a preliminary report. Am J Surg 111, 147 (1965)
- DESAI, S., JAMIESON, C.W.: Intraperitoneal noxytiolin as an experimental chemotherapeutic agent. Br J Surg 60, 350 (1973)
- DOUGLAS, W.C.: Acute perforations of the colon. Dis Colon Rect 20/2, 126 - 9 (1977)
- ECKERT, P., EICHEN, R., SCHASSAN, H.H.: Antibiotika-Therapie der Peritonitis im Rahmen des septischen Schocks. Chirurg 47, 318 - 21 (1976)
- ECKERT, P.: Postoperative Peritonitis: Spülung der Bauchhöhle mit Antibiotika. Langenbecks Arch Chir 347, 419 - 23 (1978)
- ECKERT, P., EICHFUSS, H.P.: Peritonitis. Thieme-Verlag, Stuttgart (1978)

- EICHFUSS, H.P.: Die Drainage der Bauchhöhle.
Med Welt 26, 311 - 15 (1976)
- EISELE, R., ATHANASIADIS, D., DISSMANN, W., NASSERI, M.:
Die postoperative Peritonitis.
Der Chirurg 49, 355 - 61 (1978)
- ENG, R.H., CORRADO, M.L., CLERI, D.: Recurrent Salmonella
Typhi Peritonitis.
YAMA, 243/4, 363 (1980)
- EPSTEIN, M., CALIA, F.M.: Pneumococcal peritonitis in
patients with postnecrotic cirrhosis.
N Engl J Med 278, 69 (1968)
- PFEIFEL, G., WENZEL, W., MURSIC, V.: Keimspektrum perforier-
ter Hohlorgane im oberen Verdauungstrakt.
In: Peritonitis. Hrsg. R. Häring. Symposium "Aktuelle
Chirurgie" in Berlin, November 1978. TM-Verlag 1979
- FILLER, R.M., SLEEMAN, H.K.: Lethal factors in experimental
peritonitis.
Surg 60, 671 (1966)
- FILLER, R.M., SLEEMAN, H.K.: Pathogenesis of Peritonitis I.
The effect of E. coli and Hgb on peritoneal absorbtion.
Surg 61, 385 (1967)
- FLAUM, M.A.: Spontaneous bacterial empyema in cirrhosis.
Gastroenterology 70, 416 - 7 (1976)
- FOWLER, R.J.: A controlled trial of intraperitoneal
cephaloridine administration in peritonitis.
J Pediatr Surg 10, 43 - 50 (1975)
- FRIEDRICH, A.: Spontane Harnblasenperforation als Ursache
der diffusen Peritonitis.
Zentralbl Chir 103/24, 1637 - 8 (1978)
- GARDNER, G., GROSFELD, J.L.: Increased survival in fecal
peritonitis with donor peritoneal phagozytes.
Surg Forum 28, 51 (1977)
- GAY, B., HÖCHT, B., BRUCH, H.P., ARBOGAST, R.: Erste Erfah-
rungen mit der Endotoxinbestimmung bei Patienten mit
Peritonitis.
Chirurg 47, 326 - 7 (1976)

- GILLES, R.R.: Clinical response of patients with gonococcal endocervicitis and endometritis-salpingitis-peritonitis to doxycycline.
Am J Obstet Gyn, 1296 (1977)
- GILMORE, O.J.A., REID, C.: Noxytiolin and peritoneal adhesion formation.
Br J Surg 63, 978 (1976)
- GILMORE, O.J.A., REID, C., HONANG, E.T., SHAW, E.: Effect of noxytiolin on experimental peritonitis.
Postgrad Medical 54, 806 (1978)
- GILMORE, O.J.A.: Prophylactic intraperitoneal povidone-iodine in alimentary tract surgery.
Am J Surg 135/2, 156 - 9 (1978)
- GINSBERG, M.D.: Spontaneous group B. streptococcal bacteriemia complicating hepatic cirrhosis.
Am J Dig Dis 13, 1065 (1972)
- GJESSING, J., TOMLIN, P.J.: Acute appendicitis and continuous peritoneal lavage.
Anaesth Intensive Care 4/4, 347 - 50 (1976)
- GLOVER, J.L., ATKINS, P.: Evaluation of Peritoneal Lavage Therapy for Peritonitis.
J Surg Res 9, 531 (1969)
- GÖRTZ, G.: Erfahrungen mit der einmaligen Peritonealspülung mit PVP-Jodlösung bei der Behandlung der diffusen, eitrigen Peritonitis. Anwendung - Wirkungen - Nebenwirkungen.
In: Peritonitis. Hrsg. R. Häring. Symposium "Aktuelle Chirurgie" in Berlin, November 1978. TM-Verlag 1979
- GOLDEN, G.T.: Primary Peritonitis.
Surg Gynecol Obstet 135, 513 - 16 (1972)
- GUIGNIER, M., BRAUNBILLA, C., BRABANT, A., DEBRU, J.L.: Les Lavages péritonéaux a la polyvinylpyrrolidone jodée: A propos de 11 cas.
Nouvelle Press Medicale 3, 1559 - 60 (1974)
- GURRY, J.P., KING, D.W., RUTTER, K.P., BROOKE, B.N.: Controlled trial of intraperitoneal noxytiolin in perforated appendicitis.
Br J Surg 63, 400 (1976)

- HAHN, H.: Bakterielle Ursachen der Peritonitis.
In: Peritonitis. Hrsg. R. Häring, Symposium "Aktuelle Chirurgie" in Berlin, November 1978, TM-Verlag 1979
- HARLANE STONE, H., HOOPER ANN, C.: Antibiotic prophylaxis in gastric, biliary and colonic surgery.
- HAU, T., HOFFMANN, R., SIMMON, R.L.: Mechanism of the adjuvant effect of hemoglobin in experimental peritonitis I.
In vivo inhibition of peritoneal leucocytosis.
Surg 83, 223 (1978)
- HAU, T., NELSSON, R.D., FIEGEL, V.D., LEVENSON, R., SIMMONS, R.L.: Mechanism of the adjuvant action of hemoglobin in experimental peritonitis II. Influence of hemoglobin on human leucocyte chemotaxis in vitro.
J Surg Rev 22, 174 (1977)
- HECKER, W.C., SPIER, J., HÖPNER, F.: Problematik der Darmresektion bei diffuser Peritonitis im Kindesalter.
Klin Päd 189, 440-3, Heft 6 (1977)
- HECKER, W.C.: Die tödlich verlaufenden kindlichen Peritonitiden, Analyse und Folgerungen der Therapie.
Langenb Arch Klin Chir 313, 186 (1965)
- HIMAL, H.S., ASHBY, D.B., DUIGNAN, J.P., RICHARDSON, D.M., MILLER, J.L., McLEAN, L.D.: Management of perforating diverticulitis of the colon.
Surg Gyn Obstet 144/1, 225-6 (1977)
- HOLLIDAY, R.L.: Intraabdominal sepsis.
Heart Lung 5, 781 (1976)
- HOVNANIAN, A.P., SADDAWI, N.: An experimental study of the consequences of intraperitoneal irrigation.
Surg Gynecol Obstet 134, 575-8 (1972)
- HUNT, J.A.: An assessment of antibiotic peritoneal lavage in the treatment of severe bacterial peritonitis.
S Afr J Surg 14, 31 (1976)
- HUNT, J.L.: Generalized Peritonitis. To irrigate or not to irrigate the Abdominal Cavity.
Arch Surg 117/2, 209-12 (1982)
- HUPE, K., VAN LESSEN, H.: Maligne Tumoren des Verdauungstraktes als Ursache einer Peritonitis.
Langenb Arch Klin Chir 313, 173 (1965)

- IMDAHL, H.: Die Peritonitis des Neugeborenen.
Langenb Arch Klin Chir 131, 184 (1955)
- JELNICK, R.: Die intraperitoneale Dauerinstillation von
Antibiotika bei der Peritonitis.
Langenb Arch Klin Chir 313, 180 - 2 (1965)
- JOYCE, D.L., HAU, T., HOFFMANN: Evaluation of the mechanism
of zymosan induced resistance to experimental peritonitis.
Surg 712 (1978)
- JUNGHANS, K., RUF, W.: Dickdarmperforation und Bariumperitoni-
tis nach Kolonkontrasteinlauf über einen Anus praeter.
Therapiewoche 29/5, 760 - 1 (1979)
- KALEIDA, P.H., STARR, S.E.: Group B Streptococcal Peritonitis
in a Child with thenephrotic syndrome.
J Med Assoc GA, 67/9, 721 - 2 (1978)
- KENNEDY: Fibrinous Peritonitis after Practolol.
Br Med J 1 (6076), 1598 (1977)
- KERN, E.: Zur Pathophysiologie des Peritoneums.
In: Peritonitis. Hrsg. R. Häring, Symposium "Aktuelle
Chirurgie" in Berlin, November 1978, TM-Verlag 1979
- KERR, D.N.S., PEARSON: Infection of ascitic fluid in patients
with hepatic cirrhosis.
Gut, 4, 394 (1963)
- KIENE, S., TROEGER, H.: Intraperitoneale Antibiotikaspül-
drainage bei diffuser Peritonitis.
Zbl Chir 99, 833 - 40 (1974)
- KING, D.N., GURRY, J.F.: The effect of noxytiolin
experimental peritonitis (rabbits).
Br J Surg 62, 645 (1975)
- KING, D.N., GURRY, J.F., BROOKE, B.N.: A rabbit model of
perforated appendicitis with peritonitis.
Br J Surg 62, 642 (1975)
- KIRSCHNER: Die Behandlung der akuten eitrigen freien Bauch-
fellentzündung.
Zbl f Chir. Kongreßbericht, 253 - 308 (1926)

- KNOBLAUCH, MÜLLER-SCHOOP, J.W., WANG, S.P., MUNZINGER, J.:
Clamidia trachomatis as possible cause of peritonitis.
Br Med J, 2, 1022 (1978)
- KÖHNLEIN, H.E., WELLER, S.: Experimental studies on the problem
on intraperitoneal application of antibiotics.
Arch Klin Chir 297, 179 (1961)
- KÖVES, J., RONAY, CSENGÖDY, J.: Behandlung der diffusen Peritonitis mittels Anwendung von Antibiotika in der Bauchhöhle.
Zbl Chir 85, 647-54 (1960)
- KUNZ, H.: Die Relaparotomie.
Langenb Arch Klin Chir 301, 223 (1962)
- LAGARDE, M.C., BOLTON, J.S., COHN, J.: Intraperitoneal
Povidone-Jodine in Experimental Peritonitis
Ann Surg 187, 613-9 (1978)
- LANGER, St.: Klinische und tierexperimentelle Studien zur
Anastomosentechnik in der Darmchirurgie.
Langenb Arch Klin Chir 335, 309-20 (1974)
- LAVIGNE, J.E., BROWN, C.S., MACHIEDO, G.W., BLACKWOOD, J.M.:
The treatment of experimental peritonitis with intraperitoneal Betadine Solution (rats).
J Surg Res, 16, 307-11 (1974)
- LILLEHEI, R.C., DIETZMANN, R.H., MOVSAS, S.: The visceral
circulation in shock.
Gastroenterology 52, 468 (1967)
- LINDENSCHMIDT, T.O.: Neuere Erkenntnisse der Pathophysiologie
der Peritonitis und ihre Auswirkungen auf die Therapie.
Chir Prax 14, 53-8 (1970)
- LINDNER, W., KLEIN, H.D.: Die intraperitoneale Infusion.
Münch med Wochschr. 112, 149-54 (1970)
- LINKLATER, J.P.T.: Intraperitoneal irrigation.
Lancet 2/1190, 26 (Nov. 1966)

- LLOYD, J.R.: The etiology of gastrointestinal perforation in the new born.
J Pediatr. Surg 4, 77 (1969)
- LORENZ, D., SCHWESINGER, G., BORMANN, K.: Perforierter Milzabszeß als seltene Ursache einer diffusen Peritonitis.
Zbl Chir 104/1, 585-7 (1979)
- LOZON, A.A., DUFF, J.H.: Acute perforation of the colon.
Canad J Surg 19/1, 48-51 (1976)
- MALAFOSSE, M., GALLERT, D., LOYNE, J.: Acute diffusing peritonitis complicating diverticular sigmoiditis.
Med Chir Dig. 7/5, 397-400 (1978)
- MARKS, S.J., MURRAY, H.W.: Spontaneous bacterial empyema, pericarditis and peritonitis in cirrhosis (Letter).
Gastroent 72/2, 772 (1977)
- MARX, R.S., JOHNSON, J.E.: Yersinia enterocolitica meningitis with septicemia and spontaneous peritonitis.
NL Med J 40/11, 691-4 (1979)
- MATTHEWS, P.: Primary anaerobic peritonitis.
Br Med J 2/6195, 903-4 (1979)
- MATZ, R., JURMANN, J.: Spontaneous peritonitis in cirrhosis of the liver.
Lancet 1, 1242 (1966)
- McKENNA, J.P., CURRIE, D.C., McDONALD, J.A., MANKONEY, L.J.:
The use of continous postoperative peritoneal lavage in the management of diffuse peritonitis.
Surg Gyn Obstet 130, 254-58 (1970)
- MEYER, A.: Neue Gesichtspunkte zur Biochemie, Klinik und Therapie der Peritonitis.
Langenb Arch Klin Chir 313, 183 (1965)
- MILLER, R.C.: Surgical management of infantile ulcerative enteritis.
J Pediatr Surg 10, 367 (1975)
- MLYNEK, H.J., GLÄSER, A.: Beitrag zur modernen Therapie der diffusen Peritonitis.
Zbl Chir 94, 59-64, Suppl. I (1969)

- MÖRL, F.K., DITTMER, H.: Pathogenese und Pathophysiologie der Peritonitis.
In: "Peritonitis". Hrsg. R. Häring, TM-Verlag 1979
- MOUKTHAR, M., ROMNEY, S.: Continous intraperitoneal antibiotic lavage in the management of purulent sepsis of the pelvis.
Surg Gyn Obstet 150/4, 548-50 (1980)
- MULLETT, R.D., KEATS, A.S.: Apnea and respiratory insufficiency after intraperitoneal administration of kanamycin.
Surg 49, 530 (1961)
- NAHRWOLD, D.L., DEMUTH, W.E.: Divertikulitis with perforation into the peritoneal cavity.
Ann Surg 185/1, 80-3 (1977)
- NILSSON, L.O.: Surgical treatments of perforation of the sigmoid colon.
Acta Chir Scand 142/6, 467-9 (1976)
- NOON, G.P., BEALL, A.C., JORDAN, G.L., RIGGS, S.T., de BAKAY, M.: Clinical evaluation of peritoneal irrigation with antibiotic solution.
Surg 62, 73-8 (1967)
- PAAVONEN, J., VALTONEN, V.V.: Clamydia trachomatis as a possible cause of peritonitis and perihepatitis in a young woman.
Br J Vener Dis 56/5, 341-3 (1980)
- PANNENBERG, G., WOLF, O.: Peritonitis und Altersappendizitis.
Zbl Chir 101, Heft 22, 1382-6 (1976)
- PELOSO, O.A., FLOYD, V.T., WILKINSON, L.H.: Treatment of peritonitis with continous postoperative peritoneal lavage using cephalothin.
Am J Surg 126, 742 (1973)
- PICHELMAYR, R., ZIEGLER, H.: Die Relaparotomie bei Infektionen.
Chirurg 45, 208-16 (1974)
- PICKARD, R.G.: Treatment of peritonitis with pre- and post-operative irrigation of the peritoneal cavity with noxythiolin solution.
Br J Surg 59, 642 (1972)

- PLEDGER, H.J., BUCHAN, R.: Deaths in children with acute appendicitis.
Br Med J 4, 466-70 (1969)
- POLAK, M., TORRES DA COSTA, A.C.: Diagnostic value of the estimation of glucose in the ascitic fluid.
Digestion 8, 347-52 (1973)
- POTH, E.J.: Neomycin intraperitoneally.
Am J Surg 108, 755 (1964)
- RAINE, P.A.M.: The intraperitoneal use of cephalosporins.
J Surg Res 25/3, 232-5 (1978)
- RIEDLER, G.F.: Diagnostische Kriterien zur Frühdiagnose der Sepsis.
Dtsch Med Wschr 98, 1370 (1973)
- ROSATO, E.F., ORAN-SMITH, J.C., MULLIS, W.F.: Peritoneal lavage treatment in experimental peritonitis.
Ann Surg 175, 384-7 (1972)
- SANTULLI, T.V., SCHULLINGER, J.N., HEIRD, W.C., GONGAWARE, R.D.: Acute necrotizing enterocolitis in infancy, a review of 64 cases.
Pediatrics 55, 376 (1975)
- SCHADE, R.: Peritonitis nach Perforationsprozessen an den extrahepatischen Gallenwegen.
Zbl Chir 97, 1297-1305 (1972)
- SCHILLING, K.: Allgemeinthherapie des septischen Schocks.
Chirurg 47, 308-11 (1976)
- SCHMITT, W., PIETSCH, P., TROGER, H.: Die intraperitoneale Antibiotika-Spüldrainage bei diffuser Peritonitis.
Zbl Chir 97, 3-10 (1972)
- SCHREIBER, H.W., ACHEREN, V.H., REHNER, M.: Septische Erkrankungen der Bauchhöhle.
Chirurg 42, 346 (1971)
- SCHROEDER, R., RICKLIN, T.: Rezidivierende diffuse Peritonitis bei chronischem Harnwegsinfekt - ein Fallbericht.
Schweiz Med Wochensh 110/11, 414-5 (1980)

- SCHUMER, W., LEE, D.K., JONES: Peritoneallavage in post-operative therapy of late peritoneal sepsis, preliminary report.
Surgery 55, 841-5 (1964)
- SCHUTZE, U., FEY, K.H.: Die Peritonitis im Neugeborenen-, Säuglings- und Kindesalter.
Münchener Med Wochenschrift 116, 1201-7 (1974)
- SEIFART, W.: Bedeutung der Diurese für den Verlauf der Peritonitis.
Zbl Chir 98, 1148-51 (1973)
- SEIFART, W., BURGHARDT, G.: Forsierte Osmodiurese bei Peritonitis.
Zbl Chir 99, 1590-3 (1974)
- SILL, V.: Pathophysiologie des septischen Schocks bei Peritonitis.
Chirurg 47, 305 (1976)
- SIMMONS, R.L., DIGGS, J.W., SLEEMAN, H.K.: Pathogenesis of Peritonitis III. Lokal adjuvant action of hemoglobin in experimental e. coli peritonitis.
Surg 63, 810 (1968)
- SLEEMAN, H.K., DIGGS, J.W., HAYES, D.K., HAMIT, H.F.: Value of antibiotics, corticosteroids and peritoneal lavage in the treatment of experimental peritonitis.
Surg 66, 1060 (1969)
- SLEEMAN, H.K., DIGGS, J.W., HENDRY, W.S., FILLER, R.M.: Pathogenesis of Peritonitis III. The effect of E. coli and adjuvant substances on peritoneal absorption.
Surg 61, 393 (1967)
- SMITH, E.B.: Adjuvant therapy of generalized peritonitis with intraperitoneally administered cephalothin.
Surg Gyn Obstet 136, 441 (1973)
- SMITH, R.C., GILLET, D.J., O'NEILL, J.P.: Sclerosing Peritonitis after Practolol administration.
Med J Austr 394, II, 1 (1964)
- SOCHOCKY, F.F., SANFORD, J.P.: Tuberculous Peritonitis. A review of 100 cases.
Am Rev Res Dis 95, 398-401 (1967)

SPIER, J., HÖPNER, H.: Therapie und Ergebnisse bei der nekrotisierenden Enteritis im Säuglingsalter.
Klin Päd 187, 134 (1975)

STANLEY, M.: Peritonitis in the cirrhotic with ascites disease of varied etiologies.
Gastroenterology 66, 782 (1974)

STEPHEN, M., LOEWENTHAL, J.: Continuing Peritoneal Lavage in High-Risk Peritonitis.
Surgery 85/6, 603-6 (1979)

STEWART, D.J., MATHESON, N.A.: Peritoneal lavage in appendicular peritonitis.
Br J Surg 65/1, 54-6 (1978)

STEWART, D.J.: Antibiotic lavage for peritonitis (letter).
Br Med J 2/6201, 1364-5 (1979)

STEWART, D.J., MATHESON, N.A.: Peritoneal lavage in fecal peritonitis in the rat.
Br J Surg 65, 57-9 (1978)

STEWART, D.J.: Antibiotic lavage in peritonitis (letter).
Br J Surg 66/2, 143 (1979)

STOJANOV, A.: Die Frühlaparotomie.
Zbl Chir 97, 1841-6 (1972)

STREMMEL, W.: Drainagebehandlung ohne Antibiotika.
Langenb Arch Chir 347, 415-8 (1978)

TAYLOR, L., ADELMAN, R.D.: Secondary peritonitis due to rupture of the ileum in a nephrotic patient.
J Pediatr 95/4, 556-7 (1979)

TAYLOR, J.D., MOORE, K.A.: Generalized peritonitis complicating diverticulitis of the sigmoid colon.
J Roy Coll Surg Edinb 21/6, 348-52 (1976)

THORONGHMAN, J.C., WALKER, L.G., COLLINS, J.: Spreading organisms by peritoneal lavage.
Am J Surg 115, 339-40 (1968)

- TOTTEN, J.: Primary anaerobic peritonitis (letter).
Br J Med 2/6199, 1225 (1979)
- TREDE, M., RÜCKERT, U., STORZ, L.W.: Das akute Abdomen
im Greisenalter.
Z Gerontologie 10, 254 (1979)
- TREDE, M., LAMPE, H.-J., LINDNER, M., WESCH, G.: Peritonitis
im hohen Alter.
In: Peritonitis. Hrsg. R.Häring. TM-Verlag 1979,
Symposium Aktuelle Chirurgie, November 1978, Berlin
- WACHSMUTH, W.: Peritonitis.
Langenb Arch Klin Chir 313, 146 (1965)
- WALKER, E.M.: Cholestyramine in the peritoneal cavity
of the rat.
Postgrad Med J 55/654, 881-3 (1979)
- WALKER, E.M.: Effects of the blood, bile and starch in the
peritoneal cavity of the rat.
J Anat 126/3, 495-507 (1978)
- WALLACE, M., BAGNALL, H., GLENN, D., AVERILL, S.: Isolation
of lipophilic yeast in "Sterile peritonitis".
Lancet II, 2, 956 (1979)
- WALZEL, C.: "Abdrücken" des Gallengangssystems zum Nachweis
von Mikroperorationen.
Chirurg 47, 345-7 (1976)
- WEINSTEIN, M.P., JANNINI, P.B., STRATTON, C.W., EICHHOFF, T.C.:
Spontaneous bacterial peritonitis: A review of 28 cases
with emphasis on improved survival factors influencing
prognosis.
Am J Med 64, 592-8 (1978)
- WRIGHT, C.J., McALLISTER, T.A.: Protective Action of
noxythiolin in experimental endotoxemia.
Clin Trials J 4, 680-1 (1967)
- ZOLNHOFER, K.H.: Die Darmresektion im Zustand der Peritonitis.
Langenb Arch Klin Chir 308, 203-7 (1964)
- ZÜHLKE, V.: Chirurgische Therapie der Peritonitis im Rahmen
des septischen Schocks.
Chirurg 47, 312-17 (1976)

LEBENS LAUF

Eltern: Albert Risch und Marie-Luise Risch, geb. Mutter

Geburtsort: Endingen

Geburtstag: 5. Mai 1955

Schulen: 1962 - 1966: Volksschule in Endingen

1966 - 1974: Mathematisch-naturwissenschaft-
liches Gymnasium in Kenzingen

Juni 1974: Abitur

Studium: 1971 - 1981: Studium der Humanmedizin in
Freiburg und Berlin

Juni 1981: Approbation

Beruf: Seit September 1981: Assistenzärztin am Institut
für Anaesthesiologie, Universitäts-
klinikum Charlottenburg, Berlin

Herrn Prof. Dr. A. Anders danke ich für die Anregungen und wertvollen Ratschläge bei der Fertigstellung der vorliegenden Arbeit.

Ebenso bedanke ich mich bei Herrn Prof. Fuchs für die Beratung bei der statistischen Auswertung und bei Herrn Dr. K.-H. Lehmann für die Unterstützung bei der Datenauswertung mittels Computer.

